

11237  
2es  
08



VIDA Y  
MOVIMIENTO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO DEL NOROESTE DIF

*Síndrome Nefrítico Agudo*

T E S I S

PARA LA OBTENCION DEL  
POSTGRADO EN PEDIATRIA

PRESENTAN:

DR. JAIME ALFONSO BUSTAMANTE TRELLES

DR. ANSELMO MACHADO DOMINGUEZ

IMPRESA DE CRONICA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

|                      |      |    |
|----------------------|------|----|
| INTRODUCCION         | PAG. | 1  |
| MATERIAL Y METODOS   | PAG. | 8  |
| RESULTADOS           | PAG. | 8  |
| DISCUSION            | PAG. | 13 |
| CONCLUSIONES         | PAG. | 26 |
| RESUMEN              | PAG. | 36 |
| CUADROS Y GRAFICAS   | PAG. | 38 |
| CITAS BIBLIOGRAFICAS | PAG. | 58 |

## Introducción

Las glomerulopatías constituyen la causa más común de la patología renal en niños (5). Más de la mitad de los casos que evolucionan hacia la insuficiencia renal crónica corresponden a pacientes con glomerulopatías (5,105). La alteración fundamental en este tipo de enfermedades es la lesión del glomerulo renal, cuya principal función es la filtración glomerular, que corresponde al volúmen total de sangre que llega al glomerulo en la unidad de tiempo (ml/min).

El riñón recibe normalmente un flujo sanguíneo de aproximadamente 1250 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal (sc), el cual expresado como flujo plasmático renal corresponde a 660 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de S.C. Al pasar la sangre por los glomerulos se produce el filtrado glomerular, con el paso del líquido filtrado a los túbulos renales en una proporción de 125 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de S.C. ó de 65 ml/min/1 m<sup>2</sup> de S.C., lo cual representa la velocidad de filtración glomerular. La fracción filtrable ó sea la relación entre la velocidad de filtración y el flujo plasmático renal es de 0.20, lo que equivale a una quinta parte de la sangre que llega al riñón (5,106).

Los factores que gobiernan el filtrado glomerular a traves de los capilares renales son los mismos que gobiernan la filtración a traves de cualquier otro de los capilares del cuerpo humano. Estos son: a) permeabilidad capilar. b) tamaño del lecho capilar. c) presión hidrostática media de los túbulos

renales. d) presión hidrostática media de los capilares glomerulares. e) presión osmótica del plasma y f) presión osmótica del filtrado glomerular en los túbulos.

Los cambios que pueden sucitarse en el filtrado glomerular están relacionados con la alteración de los factores enunciados anteriormente. Los depósitos de complejos inmunes en la capa endocapilar del glomerulo renal, con polifерación importante de la misma, condiciona cambios importantes en el filtrado glomerular y al parecer cambios secundarios en la membrana basal con alteración de la permeabilidad capilar. Estas alteraciones son las responsables de las manifestaciones clínicas en el SINDROME NEFRITICO AGUDO (SNA) (12,20,21).

Queriendo establecer un criterio único, hemos adoptado en nuestro trabajo la clasificación de las glomerulopatías de acuerdo a los trabajos publicados por los Doctores G. Gordillo, F. Mota y L. Velázquez en su libro NEFROLOGIA PEDIATRICA, que al momento es la clasificación más empleada (cuadro 1). Tomando en cuenta la presentación inicial del cuadro clínico las glomerulopatías se clasifican en : Síndrome Nefrítico, Síndrome Nefrótico, Hematuria y proteinuria monosintomática. Con base en el tiempo de duración del padecimiento en Agudas, Subagudas y Crónicas. Si se presenta como enfermedad renal ó asociada a enfermedades sistémicas en primaria y secundarias. La clasificación histopatológica se basa en los diferentes tipos de lesión glomerular inicial, siendo esta la clasificación más objetiva, ya que dá una correlación adecuada con la evolución y pronóstico de la enferme-

dad (5).

En el presente trabajo, de acuerdo a la presentación clínica inicial y de laboratorio, se revisa la casuística de 4 años de experiencia en relación a los caso de SINDROME NEFRITICO AGUDO (glomerulonefritis aguda). En algunos de estos casos resulta positivo el hallazgo de lesiones glomerulares características, tomadas a traves de biopsia renal percutánea. Igualmente resulta provechoso el seguimiento terapéutico del padecimiento en su fase inicial.

El Síndrome Nefrítico Agudo se define como "síndrome de instalación aguda caracterizado por hematuria, hipertensión arterial, edema y proteinuria, que se presenta 8 a 15 días después de que el niño ha tenido una infección generalmente estreptocócica". De acuerdo al criterio empleado, se considera que la definición de Síndrome Nefrítico es más adecuada que el de glomerulonefritis aguda, enfatizando que no se trata de una sola enfermedad, sino que, con la misma presentación clínica inicial, existen varias entidades con diferentes tipos de lesión glomerular y distinto pronóstico, empleandose el calificativo de agudo para indicar la forma de inicio del padecimiento (5,20,21).

Dentro de los diferentes tipos de lesión histológica reportados en la literatura, la forma proliferativa endocapilar es la más frecuente y más directamente relacionada con procesos infecciosos de vías aéreas superiores. La infección faríngea ocupa un primer lugar, relacionada directamente con etiología estreptocó-

cica. El estreptocóco beta hemolítico tipo 2 es el agente infeccioso mas comunmente aislado. Otros tipos relacionados con lesión glomerular, clasificados de acuerdo a su proteína M, son los tipos 1, 4, 12, 25 y 49 (2,3,6,13,24).

Aunque se estableció en la década pasada la evidencia de la etiología inmunológica en la glomerulonefritis, la sospecha de que sobrevinieran respuestas inadecuadas de defensa del huésped data desde hace seis décadas. Resulta semántica la cuestión de si la glomerulonefritis es una enfermedad autoinmune. Es autoinmune en el sentido de que el huésped enferma por sus propias respuestas inmunológicas. El estímulo de la respuesta aberrante puede ser endógeno o exógeno. En ambos casos, el agente agresivo parece ser un anticuerpo. El papel de este anticuerpo en la patogénesis puede servir para cualquiera de los dos mecanismos definidos para la inducción de la lesión tisular; es decir, el anticuerpo puede dirigirse a antígenos fijados en la membrana basal glomerular o combinarse en forma intravascular con antígenos para constituir complejos que llegan y se alojan en los glomérulos renales (12,16,17,21,69).

La disminución de los niveles de complemento hemolítico en el suero, la detección glomerular de depósitos de inmunoglobulinas y complemento además del periodo de latencia de 8 a 15 días entre la infección y las manifestaciones clinicas de lesión renal, sugieren que la patogenia del padecimiento se debe a lesión inmunológica por la formación de complejos antígeno anticuerpo (37,44,69,73,80). La presencia de IgG alterada en el suero

de pacientes con glomerulonefritis, sugiere que alguna enzima del estreptococo nefritógeno pudiera originar esta alteración, convirtiendo a la IgG en un antígeno, siendo éste el responsable de la formación de complejos inmunes que serían atrapados en los capilares glomerulares, produciendo lesión renal (17).

La evolución clínica en los pacientes en los casos de glomerulonefritis aguda, en su forma proliferativa endocapilar, es hacia la curación espontánea. Se considera que un paciente con glomerulonefritis ha curado, cuando hay desaparición completa de la hematuria, la hipertensión arterial, el edema, la proteinuria, normalización del complemento hemolítico y sus fracciones, de la depuración de creatinina endógena, de la prueba de concentración urinaria después de deshidratación y la permanencia de esta situación por lo menos después de un año de evolución (4,7,8,10,13,14,15,19).

El complemento hemolítico retorna a niveles normales en un plazo no mayor de ocho semanas. La hematuria macroscópica no dura más de cuatro semanas, la eritrocituria puede persistir hasta tres años. La proteinuria desaparece en la mayoría de los casos en los primeros tres meses de evolución. La mayor parte de los pacientes presenta hipertensión arterial, la cual cede en la mayoría de los casos dentro de las dos primeras semanas con medidas adecuadas.

Los fallecimientos en la etapa inicial del cuadro son raros, siendo la insuficiencia renal aguda o las complicaciones de la

hipertensión arterial, cardiopatía o encefalopatía hipertensiva, las causas de muerte (84).

Dentro de las exámenes de laboratorio, el examen general de orina ocupa un primer lugar ya que en el observaremos hematuria y cilindruria como datos de lesión parenquimatosa renal. La proteinuria es un dato esencial en el diagnóstico y de valor pronóstico, ya que una cantidad menor de 1 g/l ó 40 mg/h/m<sup>2</sup> de S.C., nos habla de que el proceso corresponde a una forma benigna, reversible y por el contrario cifras mayores corresponden a formas de evolución clínica progresivas. La determinación de urea y creatinina en sangre así como de electrólitos reviste importancia clínica. La retención de azoados y la elevación de las cifras de potasio importantes condiciona manejo dialítico en algunos casos (47,49).

Es importante demostrar la etiología del padecimiento. La identificación del estreptococo en cultivo de exudado faríngeo y la determinación en la elevación de los títulos de anticuerpos contra antígenos del estreptocóco son las dos medidas adecuadas. La determinación del complemento hemolítico al 50% de hemólisis o de la concentración en sangre de su fracción C3 son indispensables, siendo una disminución de ambos valores característica del padecimiento (65,66,67,95). La depuración de creatinina endógena es útil para valorar la evolución del padecimiento después de la fase aguda; en pacientes con tendencia a la curación la prueba se normaliza generalmente dentro de los tres primeros meses de evolución (50,51,54,59).

La proteinuria significativa, la hematuria macroscópica de mas de cuatro semanas de evolución, la persistencia de niveles bajos del complemento hemolítico y sus fracciones por más de ocho semanas, la presencia de insuficiencia renal aguda durante la fase inicial y la ausencia de infección estreptocócica, se observan con mayor frecuencia en pacientes con lesiones de tipo progresivo, constituyendo indicación de biopsia renal a fin de poderles dar un valor pronóstico (22).

Las medidas en el tratamiento van encaminadas a dos puntos fundamentales. Primero, el manejo de las manifestaciones clínicas dadas por la lesión renal y segundo la erradicación del agente bacteriano, lo cual se logra con la administración de penicilina. Debe tomarse en cuenta que el padecimiento puede constituirse en urgencia médica, sobre todo en los casos que se presentan con insuficiencia renal aguda o bien con hipertensión arterial severa o con sus complicaciones. En cualquiera de estas situaciones el manejo obliga a cuidados intensivos y medidas terapéuticas de urgencia. En los casos moderados y leves las medidas empleadas son: reposo, dieta hiposódica y restricción de líquidos. En algunos casos habrá que utilizar algún diurético siendo el más empleado la furosemda. De acuerdo a la situación se puede emplear hipotensores del tipo de la rawolfia, hidralazina o alfa metildopa (52,59,76,91,93).

Cualquier otro tipo de terapéutica recomendada a raíz de los conocimientos actuales, no tiene justificación. El uso de corti-

costeroides, antimetabolitos y heparinoterapia deben ser valorados de acuerdo al tipo de lesión glomerular encontrada después de haberse practicado biopsia renal (56,94).

### Material y métodos

Se revisaron los expedientes de los enfermos con diagnóstico de glomerulonefritis aguda postestreptocócica atendidos en el Hospital del Niño del Noroeste DIF entre el 5 de noviembre de 1977 y el 21 de diciembre de 1981. La muestra estudiada estuvo formada por un total de 92 pacientes, 55 del sexo masculino (59.78%) y 37 del femenino (40.22%), con una edad promedio de 9 años (mínima de 1 año y máxima de 16).

En todos los casos se investigaron los aspectos clínicos, paraclínicos y terapéuticos del padecimiento, además de los histopatológicos en aquellos que ameritaron biopsia renal, siendo estos últimos un total de 9 (9.78%).

### Resultados

De acuerdo al estudio socio-económico (cuadro 2) notamos clara prevaencia de las clases A y B, con un total de casos de 70 (76.08%) que corresponden a los grupos sociales más necesitados. Solo un paciente (1.08%) corresponde a la clase alta.

Solo uno de los 92 pacientes tenía menos de 2 años de edad (cuadro 3). La edad máxima registrada fué de 16 años. El mayor

grupo de edad representado fué el escolar (grafica 1). Del total de los pacientes 59.78% correspondió al sexo masculino.

La prevalencia estacional correspondió al otoño (41.30%), seguida del invierno (26.08%), (grafica 2). El mes con mayor número de casos reportados fué noviembre con 20 casos.

El tiempo de estancia hospitalaria promedio fué de 15.9 días (cuadro 4).

De los 92 pacientes del estudio 61 (66.30%) tenían antecedente infeccioso relacionado con etiología estreptocócica (cuadro 5). Faringoamigdalitis y piodermitis (39.45%) fueron las entidades más representativas; fiebre escarlatina solo en 6 casos (6.52%). Se confirmó la presencia del estreptococo en 13 de los pacientes señalados.

Las manifestaciones clínicas encontradas relacionadas directamente con glomerulonefritis aguda fueron: edema (93.47%), hipertensión arterial (79.34%), hematuria (22.82%) y oliguria (8.69%). El tiempo transcurrido entre el antecedente infeccioso estreptocócico y el inicio de los síntomas fué de 15.8 días (cuadro 6), (grafica 4).

En el examen de orina para proteinuria de 12 horas muestra un alto porcentaje 52.05% de casos normales y un porcentaje de 39.72% dentro de lo esperado para el padecimiento; solo 6 pacientes (8.21%) con proteinuria masiva, que corresponden a nefropa-

tías complejas.

Setenta y ocho pacientes (84.78%) presentaron hematuria microscópica, con solo 14 casos negativos (15.21%). En la cuenta minutada de 3 horas de 35 recolecciones, 28 (80%) presentaban alteración. Se encontró un porcentaje medio (50%) de casos con cilindruria (cilindros granulosos).

Dentro de las pruebas de valoración de la función renal (cuadro 8), encontramos las cifras de urea sanguínea elevadas en el 70%; creatinina elevada solo en el 14.29%. La depuración de creatinina endógena en recolección de orina de 12 ó 24 horas, generalmente tomada en la primera semana de hospitalización se encontró alterada en el 96.05% de los pacientes.

En cuanto a las cifras de proteínas totales y sus fracciones (albumina/globulina) las encontramos alteradas en 19 casos (24.05%)>

De los 63 pacientes en quienes se practicaron electrólitos séricos 16 (25.39%) presentaron hiponatremia e hiperkalemia en 6 (9.52%). Solamente 5 (7.82%) presentaron hipercolesterolemia.

De acuerdo a los valores normales de hemoglobina (cuadro 9), dados por grupos de edades, se encontraron cifras bajas en 67 (72.82%) de los 92 pacientes. Por grupos de edades, el número mayor de afectados se encontró en el de 2 a 10 años (grafica 5).

En la demostración por laboratorio para confirmar la presencia del estreptococo (cuadro 10), encontramos una elevación en la determinación sérica de las antiestreptolisinas en 76 (85.39%) de 89 pacientes en quienes se practicó la prueba. El complemento hemolítico se observó disminuido en 30 (42.85%) de 70 pacientes. De un total de 82 pacientes a los que se le practicó cultivo de exudado faríngeo, 23 (28.04%) fueron positivos para estreptococo.

Conforme con las tablas para presión arterial por sexos (graficas 6 y 7) presentadas en porcentilas, apreciamos que 8 casos (6 masculinos y 2 femeninos) del total de 92 pacientes tenían cifras normales; 84 pacientes fueron clasificados como hipertensos (cuadro 11), que corresponde al 91.30% del total de casos. Los pacientes con hipertensión arterial (cuadro 12), fueron clasificados de acuerdo a la cifra de tensión diastólica y en porcentilas en 3 grados; 68 pacientes (80.95%) tuvieron hipertensión grave.

De las complicaciones relacionadas con glomerulonefritis en su fase inicial, la cardiopatía hipertensiva en algunos casos con insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo pulmonar con 12 casos (13%) fué la principal. De los 92 pacientes revisados, solo uno (1.08%) desarrolló insuficiencia renal aguda (cuadro 13), (grafica 8).

El tratamiento instituido fué agrupado de acuerdo a las medidas empleadas (cuadro 14). La totalidad de los pacientes recibieron como principales medidas dieta hipósodica y restricción de líquidos. Se utilizó un diurético en el 35.86% de los

casos; un diurético más un hipotensor en el 30.43%. Estos dos últimos grupos representan 61 pacientes del total, con un promedio de 66.30%. Solo 16 pacientes (17.39%) requirieron de dos o más hipotensores. En solo un paciente (1.08%) se practicó diálisis peritoneal.

La evolución clínica y de laboratorio obligó en 9 casos (9.78%) a la práctica de biopsia renal percutánea y/o cielo abierto. El resultado obtenido del estudio histopatológico fué: 4 casos (44.44%) correspondieron a la forma proliferativa endocapilar, seguido de la forma proliferativa endo y extracapilar difusa con 2 (22.22%) casos (cuadro 15), de los 9 casos con biopsia renal y estudio histopatológico 4 de ellos presentaban proteinuria masiva; un caso no presentó proteinuria (cuadro 16).

A determinados pacientes se les practicó radiografía de tórax con el fin de detectar alteraciones relacionadas con complicaciones de glomerulonefritis (cuadro 17). Se encontraron alteradas 59.10% de ellas, de las cuales todas presentaban cardiomegalia.

La urografía excretora solicitada como estudio de control, reportó en un caso alteración relacionada con disminución de la capacidad de concentración, siendo las demás alteraciones de tipo anatómico, tales como: ectasia pielocaliceal (2), malrotación renal, divertículo caliceal, doble sistema colector.

El tratamiento de erradicación estreptocócica siguió dos

esquemas: penicilina procaínica por 5 a 10 días en el 62.21% y penicilina procaínica por tres días más una dosis única de benzatínica al cuarto día en el 13.05% de los casos (cuadro 18).

La bronconeumonía fué el padecimiento asociado con mayor frecuencia, 11 pacientes (11.96%). Le siguen en orden de frecuencia otitis media purulenta y sinusitis (cuadro 19).

### Discusión

Existen reportes en la literatura en los que se atribuye la frecuencia de glomerulonefritis aguda (GNA) al alto índice de diseminación del estreptococo en aquellas poblaciones que viven en condiciones de hacinamiento (2,3,6). La relación entre glomerulonefritis aguda e infección estreptocócica ha sido determinante para que el padecimiento también reciba el nombre de glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE).

La revisión de las condiciones socioeconómicas de los 92 pacientes estudiados nos permite concluir que las clases más afectadas por el padecimiento pertenecen a los estratos más bajos. Sin embargo, debe tenerse en consideración que la mayoría de los pacientes que acuden a consulta externa y de urgencias en este hospital pertenecen a las clases más bajas (Clases A y B). De lo anterior se desprende que la mayor proporción de pacientes hospitalizados provienen de estas clases, incluyendo por supuesto a los pacientes afectados por glomerulonefritis.

La clasificación del nivel socioeconómico se realiza por el

servicio de trabajo social de nuestro Hospital, en donde se valora el ingreso familiar, el número de miembros por familia, la ocupación y escolaridad de los encargados de la economía familiar.

Existe relación directa en los casos estudiados entre las condiciones desfavorables de vivienda con el establecimiento y prevalencia del agente infeccioso (6,9,40). En estudios similares (2) se ha podido correlacionar la prevalencia familiar de portadores de estreptocóco patógeno con casos de GNA ; la diseminación intrafamiliar del estreptocóco dependerá de factores tales como : susceptibilidad familiar, edad de las personas expuestas a la contaminación y de las condiciones de hacinamiento durante el sueño, pareciendo ser esto último un factor de mayor importancia (3,6,9).

Se ha demostrado también en estudios ya citados, que del 15 al 20% de los hermanos de niños hospitalizados por GNA desarrollan alguna forma del padecimiento. Existe además, la documentación de casos de nefritis asintomática en los convivientes de pacientes con glomerulonefritis.

Así como ha sido reportado por otras publicaciones (2,5,47,54) el grupo de edad principalmente afectado en este estudio es el de los escolares, siendo el sexo masculino el que aporta mayor casuística. En este reporte se observa de nuevo el hecho de que el padecimiento es más frecuente en varones de edad escolar.

Podemos observar en el cuadro 2 que existe una tendencia a la inversión conforme al sexo y a la edad. Predominio del sexo femenino a partir de la edad de nueve años. Bitchatchi hace notar la ausencia de este hecho en su serie (47), no obstante la similitud de la casuística con nuestro estudio y de haberse observado ya este fenómeno en otras series (4,5,7,47,51,69).

De acuerdo a lo referido en reportes previos (5,7,47) la mayor incidencia estacional en nuestra serie correspondió a los meses de otoño e invierno.

El 50% de los pacientes permaneció hospitalizado durante dos semanas, siendo la mediana de 9 días. Debemos aclarar que el mayor porcentaje de estos pacientes presentaron evolución clínica hacia la mejoría durante la primera semana de hospitalización. Otro grupo importante de pacientes 40% permaneció hospitalizado dos ó más semanas, debido a la presentación de alteraciones clínicas importantes y complicaciones del padecimiento.

La infección causal fué aparente en el 66% de los casos. Como se describe en los resultados de infecciones faríngeas y cutánea representaron el 40% de los mismos (cuadro 5), (grafica 3).

Se practicó cultivo de exudado faríngeo en 52 pacientes, demostrándose la presencia de estreptococo en 13 de ellos. El período de latencia varió de una a tres semanas en todos los

pacientes con antecedente de infección. Es importante el porcentaje representado por los casos en que se aisló el estreptocóco en faringe (31.03%) en los pacientes en los cuales se estableció el proceso infeccioso como faringoamigdalino, en relación con lesiones en piel (8.69%). En contraste con lo referido en otros reportes (47) en los cuales el predominio es franco en relación con infección cutánea. Martínez y Cols. encontraron en su serie 51% de infección en piel con 41% de faríngea. A este respecto existen otras series con resultados similares a los comunicados en este estudio retrospectivo. Sin embargo, en otros estudios (4,7,47) se ha encontrado predominancia de la infección cutánea respecto de la faríngea, lo que no es usual en las series reportadas en nuestro País (5,8,10).

De manera análoga con otros reportes se observó que los motivos más frecuentes de consulta fueron el edema, la hipertensión arterial, la hematuria macroscópica y oliguria. En la descripción hecha de los resultados, se pormenoriza este aspecto, haciéndose mención además, de otros datos clínicos que vienen siendo consecuencia de los primeramente mencionados, tales como: cefalea, vómitos, dolor abdominal, epistaxis y disnea, que en algunos casos fué el motivo de la consulta.

De acuerdo con lo anterior, en ocasiones no es posible establecer de primera intención el diagnóstico de este síndrome. La revisión cuidadosa de los síntomas y signos, el antecedente epidemiológico y una adecuada exploración física apoyarán el diagnóstico.

Desde el punto de vista de laboratorio preconizamos la utilidad prestada para el examen general de orina, dada la rapidez de su elaboración, asequibilidad y confianza, en la integración del síndrome nefrítico agudo.

Como se destaca en los resultados, se demostró proteinuria en un tercio de los pacientes, utilizando el método semicuantitativo de tira reactiva (60). Sin embargo, al utilizar el método cuantitativo para proteinuria en orina recolectada de 12 horas, se observa un incremento muy importante llegando a ser la mitad de los casos los que presentan cifras de proteinuria habitualmente encontradas en el padecimiento que nos ocupa (GNA); siendo posible, como se detalla más adelante, establecer una correlación clara entre la intensidad de la proteinuria y la complejidad de la lesión glomerular encontrada en algunos de los casos en quienes se practicó biopsia renal. Correlación ya descrita en la literatura (1,5,13,26,51).

En series significativas, existe el reporte de la primacía de la hematuria microscópica como uno de los signos que motivan la consulta (7,8,47). Aspecto que no sobresale en este estudio. Sin embargo, la hematuria macroscópica alcanza proporciones del 85% de los pacientes estudiados. El resultado anterior es apoyado además por el estudio de la cuenta minutada de 3 horas, practicada al 38% de los pacientes, la cual resultó alterada en el 80%, detectándose la presencia de cilindros hemáticos en la mitad de los pacientes; hecho que indica la existencia de lesión glomeru-

lar renal, de acuerdo a lo descrito en otros reportes (5,8,9,34).

De los exámenes para valorar la función renal, la depuración de creatinina endógena en orina de 24 horas, resultó alterada de modo significativo en el 96% de los casos, pudiéndose establecer entre este parámetro, la intensidad de la proteinuria y los hallazgos histopatológicos encontrados por toma de biopsia renal una adecuada correlación con los casos que presentaban lesiones glomerulares complejas. Estos índices, como se notará más adelante, se utilizaron también para evaluar la evolución del padecimiento, obteniéndose resultados similares a los reportados en otras series (5,8,13,15).

El 70% de los pacientes presentaron cifras de urea elevadas durante la primera semana de internamiento; después de este lapso los valores se normalizaron a excepción de los que presentaron lesiones glomerulares severas. Las cifras de creatinina sérica se encontraron elevadas en el 14% de los casos y al igual que las cifras de urea disminuyeron en forma semejante.

De los electrolitos séricos la dosificación de sodio y potasio revisten importancia. La hiponatremia (Na menor de 130 mEq/l), la hiperkalemia (K mayor de 5.5 mEq/l) junto con la retención importante de azoados pueden ser indicación de procedimientos dialíticos. Se encontró hiperkalemia en el 9.52% de los casos. Sin embargo, solo se utilizó diálisis peritoneal en un paciente reingresado por insuficiencia renal crónica, que presentó hiperkalemia y retención de azoados persistente.

Con respecto a la proteinuria que presentan los pacientes con síndrome nefrítico, en general se acepta que la eliminación urinaria de proteínas no es tan marcada como la que se presenta en los pacientes nefróticos. En este grupo de estudio se corroboró la disminución moderada de los valores de proteínas séricas totales en un 24%. Valores similares han sido reportados en diversos informes al respecto (5,35,38,39).

Un porcentaje bajo 7.82% presentaron hipercolesterolemia persistente. Estos pacientes se encontraban dentro del grupo con nefropatías complejas, de ahí, la justificación de esta determinación en estos casos, seleccionados además por presentar clínicamente datos de nefritis y nefrosis.

En relación con el grado y tipo de anemia encontrada en este grupo de estudio, consideramos la existencia de tres grados, denominados de manera arbitraria: anemia leve, moderada y severa. Es pertinente aclarar que los valores convenidos como normales fueron obtenidos de estándares establecidos en otras latitudes (97,99), en vista de carecer hasta ahora de cifras de hemoglobina para niños de esta entidad.

Por otro lado y aplicando el método de determinación de la concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), fué posible determinar en los casos que la presentaban, si la anemia tenía un sustrato ferropénico ó bien era del tipo dilucional, dada la fisiopatología de la nefritis como productora de anemia

por hemodilución. Como es sabido se consideran normales los valores de CCMH en cifras que van de 31 a 35 según diferentes autores 97,100, considerando que se tratará de anemia ferropénica aquellos valores que se encuentren por abajo de 30.

En este grupo de 92 pacientes con nefritis aguda solo uno presentó CCMH menos de 30, en vista de que su hemoglobina era de 6.4 gm%, con un hematócrito de 22. El resto de los pacientes con diversos grados de anemia, quedaron clasificados con el rubro de anemia de tipo dilucional, resultados congruentes con lo referido en la literatura (5,34,97).

En vista de que la casi totalidad de los casos estudiados tenían el antecedente de padecimiento infeccioso faríngeo y/o cutáneo sugerente de etiología estreptocócica, se practicaron exámenes de laboratorio tendientes a confirmar la presencia de este agente. La determinación de antiestreptolisina O resultó ser una prueba muy confiable de la existencia pasada ó presente del estreptococo, muy frecuentemente beta hemolítico del grupo A de la clasificación de Lancefield; existiendo además otros anticuerpos titulables a diferentes antígenos del estreptocóco, a saber: antiestreptolisina S, antihialuronidasa, antiestreptococina, antidesoxirribonucleasa, anteproteinasa, antiamilasa y antidifosfopiridinucleotidasa. Sin embargo, el título de antiestreptolisina O es el que se emplea con mayor frecuencia, dada su disponibilidad y sensibilidad (31,40,42,43,45).

En acuerdo con otros reportes (5,47,50,59), obtuvimos va-

lores elevados de antiestreptolisina O en el 85% de los pacientes estudiados. Es importante notificar la existencia de reportes sobre el hecho de que los grupos de estreptococos nefritogénicos son mejores productores de difosfopiridinucleotidasa que otras cepas y consecuentemente, los pacientes con GNPE presentan titulaciones mas altas de anticuerpos para este antígeno. Preconizamos aquí, la utilidad ya subrayada por algunos autores (23,24,29,33,35,36) sobre la determinación de varios anticuerpos simultáneamente, a fin de fundamentar plenamente la estreptococia previa.

Un aspecto importante en la investigación de la estreptococia es el cultivo de la secreción faríngea u otras secreciones. Es conocida al respecto la incidencia de GNPE demostrada por los métodos mencionados y que según varios autores, varía desde el 60 al 90% (5,7,8,43,47).

En este estudio se practicó cultivo de exudado faríngeo al 90% de los casos, de los cuales resultaron positivos el 28%, no siendo posible la serotipia por aspectos técnicos. No obstante, este porcentaje de positividad resulta significativo en vista de que la mayoría de los reportes notifican la recuperación del estreptococo en el 20% de los casos aproximadamente (7,8,47,76).

Es bien conocida la presencia de hipocomplementemia en los pacientes con GNA (5,37,66). En esta serie de 92 casos, se practicó la determinación de complemento hemolítico en 70 pacientes, de los que 30 (42%) presentaron valores disminuidos, habiéndose

efectuado este estudio durante los primeros 15 días de iniciado el cuadro nefrítico. Los resultados anteriores no concuerdan con los notificados en otros estudios (8,32,34,42), influyendo probablemente en esto factores tales como la toma, el transporte, técnica utilizada, etc., en el manejo de las muestras sanguíneas, que de algún modo afectaron los resultados. Es evidente que lo anterior no obsta para continuar considerando a este estudio un parámetro fiel en cuanto a la correlación de los niveles de complemento con la evolución clínica de la enfermedad tanto hacia la curación (normocomplementemia), como hacia la progresión de la lesión glomerular (hipocomplementemia).

El 91% de los pacientes presentaron hipertensión arterial. Existen diversos reportes a este respecto en los que el porcentaje de pacientes hipertensos oscila del 65 al 97%. Aclaremos aquí, que la selección de pacientes con hipertensión arterial se basó en las tablas de percentilas elaboradas en el extranjero (101,102). Sin embargo, es bien conocida la presencia de hipertensión arterial casi constante en los pacientes con síndrome nefrítico agudo (5,7,8). De los pacientes con hipertensión arterial en esta serie, un 81% presentaron cifras que nos permitieron catalogarlos como hipertensos graves y por lo tanto ameritaron manejo médico de urgencia para lograr su control.

Un 13% de los pacientes debido a hipertensión arterial presentaron como complicación cardiopatía hipertensiva, desarrollando insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo pulmonar. Solo un caso presentó insuficiencia renal aguda. Estos resultados

están acordes con otros reportes, así como en lo que respecta a la evolución a corto plazo de dichas complicaciones (5,7,11,14,47).

El esquema de tratamiento utilizado en nuestros pacientes se mantiene dentro de los lineamientos generalmente aceptados. Esto es, tratamiento sintomático. La mayoría de los pacientes evolucionó favorablemente con las medidas de restricción de sal y líquidos. Se utilizó diurético tipo furosemida aunado a las medidas anteriores en un 35%; la asociación de lo anterior con un hipotensor se indicó en un porcentaje similar y solamente una mínima parte requirió la asociación de dos ó más hipotensores a las medidas inicialmente anotadas.

Esquemas similares se refieren en la literatura contemporánea de tal manera que cualquier otra medida terapéutica utilizada en el pasado, carece de fundamento científico (1,4,5,11,57,59). De los pacientes con nefropatías complejas, dos requirieron procedimiento dialítico específicamente peritoneal; con base a los hallazgos de biopsia renal, uno de ellos recibió corticoterapia y otro asociación de cumarínico-ciclofosfamida, ambos aún en etapa de valoración terapéutica (25,27,53,56,64,91).

De los 9 pacientes sometidos a biopsia renal, la mitad de ellos presentaron lesiones glomerulares del tipo proliferativo endocapilar, pudiendo establecerse en ellos la correlación esperada entre los hallazgos de la biopsia, la evolución clínica y de laboratorio, a la mejoría. Creemos conveniente mencionar la

limitante representada por el escaso número de biopsias renales para hacer las extrapolaciones que permiten las series con mayor casuística, estadísticamente hablando (5,3,51,54,58).

Aproximadamente el 10% de los pacientes de esta serie se sometieron a estudio histopatológico, siendo posible apreciar, la correlación entre la edad y el tipo de lesión. El 44% de los pacientes biopsiados eran menores de 10 años y presentaban proliferación endocapilar. Dicha correlación es más evidente en series mas numerosas (1,4,5). Es decir niños menores presentan lesión de tipo benigno y por el contrario niños mayores lesiones complejas.

El cuadro 16, muestra la correlación entre la intensidad de la proteinuria y el tipo de lesión glomerular, descrita en otros reportes (1,5,26,27,72,76); aquí, los resultados son más heterogéneos al respecto, considerando de nuevo que siguen influidos por la limitante numérica antes mencionada.

La toma de biopsia renal ya sea percutánea o a cielo abierto para obtener tejido para estudio histopatológico es una medida de gran apoyo en los casos en los cuales la evolución clínica y/o de laboratorio no sigue los lineamientos de curso benigno. Este estudio posibilita establecer una correlación clínico-patológica de los casos, como se reporta en las series más representativas de la literatura (4,5,13,51).

La evolución clínica benigna, típica, del síndrome nefrítico agudo es un buen marco de referencia para considerar los candida-

tos a biopsia renal. Cualquier dato negativo en la evolución sería suficiente para considerar esta posibilidad, tal como ha sido preconizado por algunos autores (26,46,47). No obstante consideramos ideal la conducta seguida en algunas instituciones de toma de biopsia renal en las etapas iniciales de toda glomerulonefritis aguda, ya que en general se acepta que un porcentaje que vá desde el 5 al 30% de los casos, según los diferentes reportes (3,5,7,8,13,15), desarrollan lesiones glomerulares complejas evolucionando hacia la insuficiencia renal crónica, en un tiempo variable, no siendo posible en ocasiones controlar este proceso con las medidas terapéuticas hasta la actualidad empleadas (11,23,25,27,52,53).

Dentro de los estudios de gabinete practicados a aquellos pacientes que presentaron complicaciones atribuibles a la hipervolemia, se encuentra la telerradiografía de tórax tomada a 22 pacientes, de los que se encontró cardiomegalia en 13 de ellos (60%). Existen reportes referentes a la repercusión de la hipervolemia sobre el tamaño del corazón, en base a estudios radiológicos y aún todavía más firmes como los ecocardiográficos. En nuestro medio este último es ahora inasequible; pero, es posible, establecer una relación entre la intensidad de la nefritis por sobrecarga líquida y el grado de cardiomegalia por estudios seriados de rayos X de tórax (62,89).

Se practicó además, urograma excretor a 50 pacientes, como parte del control por consulta externa, encontrándose alteraciones en 6 casos, todas de origen anatómico a excepción de un

paciente, en el cual se reportó disminución de la capacidad de concentración del medio de contraste. La revisión bibliográfica no dió datos similares considerados como característica del padecimiento, por lo cual no debe ser tomado en consideración. Como puede verse, las alteraciones urográficas no pueden relacionarse como causa efecto con glomerulonefritis.

En lo referente a los esquemas de tratamiento para erradicación del estreptococo se utilizaron dos esquemas. La mayor parte de los pacientes recibieron penicilina procaínica por 5 a 10 días en vista de permanecer de 7 a 15 días hospitalizados. El resto de los pacientes recibió un esquema corto con penicilina procaínica por 3 días, seguida de una dosis única de penicilina bezatínica (2,23,29,33,34).

De acuerdo a los resultados, hubo algunos casos en los que se utilizó otros esquemas de erradicación (eritromicina, ampicilina, oxacilina, etc.), esto debido al tipo y localización del proceso infeccioso inicial y a los procesos agregados, tales como: bronconeumonía, otitis media purulenta y sinusitis, siendo en todos ellos la evolución favorable.

### Conclusiones

Consideramos que en nuestro medio el Síndrome Nefrítico Agudo (SNA), Glomerulonefritis Aguda o Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica (GNPE) es un padecimiento relativamente frecuente, ocupando el primer lugar dentro de las glomerulopatías y

una de las principales causas de internamiento a nuestro hospital.

Desde la apertura del Hospital del Niño del Noroeste DIF en noviembre de 1977 a la fecha de terminación de la revisión de expedientes en diciembre de 1981, han recibido hospitalización un número de 8418 pacientes por diversas causas. De estos 92 casos han sido por glomerulonefritis ocupando 1.09% del total de los pacientes internados. Dentro de las causas de hospitalización el padecimiento ocupa un lugar importante después de los procesos infecciosos, gastrointestinales y pulmonares, confirmándose que es una de las principales causas de internamiento motivo de esta revisión.

Como ha quedado asentado previamente, a la incidencia de pacientes hospitalizados deberá agregarse, los casos que se controlan por consulta externa y aquellos que por sus manifestaciones clínicas leves no son considerados por los familiares como meritorios de atención médica y aún mas los casos asintomáticos descritos ya en reportes previos. Siendo así podemos concluir que el padecimiento en nuestro medio es un problema frecuente, que amerita una detección temprana para impartir un tratamiento oportuno, evitando de esta manera las complicaciones y el mejor control de los casos que pueden evolucionar hacia la cronicidad y que ameriten un manejo más especializado.

En la práctica médica diaria, pediátrica, se considera que la infección estreptocócica condiciona un mayor número de casos

de fiebre reumática. Esta situación no se refleja en nuestro medio, ya que los casos reportados de fiebre reumática en este hospital están por debajo del número de casos reportados de glomerulonefritis. Esto de una manera muy importante. De esta experiencia podemos concluir que en esta zona del Noroeste de México son más frecuentes las cepas nefritógenas de estreptococo productoras de glomerulonefritis.

La prevalencia del padecimiento en los niveles socio-económicos bajos de la población, la afectación mayor del grupo escolar en cuanto a edad y la preponderancia del padecimiento en el sexo masculino durante los primeros años con la inversión gradual a partir de los 9 años al sexo femenino, son factores que deben tomarse en cuenta para establecer niveles de prevención y tratamientos específicos a fin de disminuir la prevalencia de esta entidad. Es relevante la importancia que cobran en este aspecto los niveles de prevención (1,9) siendo los más asequibles la educación sanitaria, las medidas de saneamiento ambiental, exámenes médicos periódicos y la detección específica por la identificación y erradicación del estreptococo del núcleo familiar afectado.

Dato importante en cuanto a la edad de presentación del padecimiento, comprobado por los resultados de nuestro estudio y apoyado por publicaciones anteriores, es la rara presentación de casos por debajo de los 2 años de edad. Al respecto debe considerarse que en este grupo de edad las infecciones son fundamentalmente de etiología viral, siendo muy rara la infección bacteriana

sobre todo por estreptococo.

Debemos de tener siempre en cuenta que el padecimiento es estacional y que el mayor número de casos se presentan en las estaciones de otoño e invierno, correlacionandose esto con casos de endemia de infecciones estreptocócicas. Ante las manifestaciones clínicas de cuadro nefrítico agudo, se debe investigar siempre el antecedente infeccioso, no solo de vías aéreas superiores, sino también de vías aéreas bajas, conductos auditivos y piel, siempre tomando en cuenta un margen de 10 a 15 días entre el antecedente y el inicio del cuadro clínico.

Enfatizamos de nuevo la correlación existente entre las estaciones mencionadas con el aumento de la incidencia de los casos de GNA como consecuencia de la conjunción del bajo nivel socio-económico del que provienen la mayoría de nuestros pacientes, con el aumento del hacinamiento familiar y de la posibilidad de transmisión y persistencia del estreptococo en estas épocas del año; épocas en las que se deberán reforzar las medidas profilácticas encaminadas a abortar una posible epidemia.

Los síntomas y signos por los que se acude en busca de ayuda médica pueden solo ser síntomas generales, solo la acuciosidad en el interrogatorio y en la exploración física correcta, orientarán a un diagnóstico preciso. El motivo de la consulta en la mayoría de los casos es el edema facial, generalmente palpebral uni o bilateral, que aparece por la mañana, que se acompaña de síntomas generales o bien cambios en la coloración de la orina, la cual de

ser clara adquiere una coloración oscura como de "coca-cola". Los datos de cefalea intensa, vómitos y en ocasiones epistaxis deben hacer sospechar aumento de las cifras de tensión arterial. En este punto queremos recalcar que la exploración física correcta de todo niño que acude a consulta pediátrica debe incluir la toma de tensión arterial, siguiendo una técnica adecuada. El clínico no debe conformarse con decir "es normal ó dentro de límites normales", debe acudir a tablas de porcentilas como se señala para una interpretación cabal.

Dentro de los exámenes de laboratorio, el de orina es indispensable. El descubrimiento de eritrocituria y proteinuria deben orientar al diagnóstico, sin embargo, estos datos deben valorarse en conjunto con la historia clínica y los datos obtenidos de la exploración física. El uso de tiras reactivas para determinación de proteínas debe interpretarse con cuidado. Debe recordarse que el individuo normal sano excreta en un límite máximo diario 150 mg. de proteínas, además que ciertas condiciones como ejercicio, embarazo o fiebre puede dar lugar a esta condición. Estas proteínas, que en su mayoría son albúminas, son detectables por medio de las cintas reactivas, por lo que la lectura de huellas (trazas) ó una cruz (+) debe de interpretarse no necesariamente como anormal. Es primordial la determinación cuantitativa de proteínas en orina recolectada de 12 ó 24 horas. Se emplea para su medición el método con ácido sulfosalicílico que detecta todas las formas de proteínas, contrario a la valoración con cintas reactivas donde solo se detectan albúminas. La determinación cuantitativa de la pérdida de proteínas tiene relación con la

evolución y el pronóstico de la enfermedad. La persistencia de proteinuria por más de 3 meses ó la proteinuria masiva al inicio del padecimiento sugieren evolución tórpida y pronóstico desfavorable. Generalmente estos casos están relacionados con formas complejas que terminan en insuficiencia renal crónica.

La presencia de hematuria, ya sea en forma macroscópica o microscópica (eritrocituria) sugiere el diagnóstico. Las lesiones glomerulares son la causa más común de hematuria. La hematuria macroscópica generalmente no persiste más de 4 semanas, sin embargo la eritrocituria puede durar durante 3 años, ya sea en forma continua ó bien intermitente. Esto no se ha comprobado tenga relación con el pronóstico ó con algún patrón específico histológico. El método empleado es la sedimentación de orina, fresca y cuenta directa en frotis con tinciones comunes (eritrocitos/campo). La cuenta minutada de Addis en orina recolectada de 3 horas solo debe solicitarse en los casos de eritrocituria y como seguimiento de la evolución del padecimiento. Se considera como criterio de curación tres cuentas minutadas con un total de menos de 1000 eritrocitos/campo en tres muestras seriadas efectuadas con un mes de diferencia.

Dentro de las pruebas de valoración de función renal, la depuración de creatinina endógena ocupa sitio especial. Además de correlacionar en el período agudo con insuficiencia renal, forma parte de los criterios de curación su recuperación a valores normales en el paciente con glomerulonefritis. El estudio indica el volumen virtual de plasma totalmente depurado de creatinina en

la unidad de tiempo, empleada más que nada para medir la velocidad de filtración glomerular. El método consiste en determinar la concentración plasmática y urinaria de creatinina, substancia que se elimina únicamente por filtración, que no es reabsorbida, metabolizada o secretada por los túbulos renales, en recolección de orina de 24 horas. Se obtiene el volúmen/minuto dividiendo el volúmen urinario entre el tiempo de colección en minutos. Posteriormente se emplea la fórmula:

$$\text{Dcr} = \frac{(\text{Ucr}) (V)}{\text{Pcr}}$$

Donde: Dcr (depuración de creatinina)  
 Ucr (creatinina urinaria, mg/ml)  
 V (volúmen urinario por minutos, ml/min)  
 Pcr (creatinina plasmática, mg/ml)

El valor obtenido que representa la Dcr en ml/min debe ser corregido a  $\frac{2}{m}$  de S.C. (metro cuadrado de superficie corporal). La determinación de la superficie corporal de acuerdo a talla y peso se obtiene de las tablas de Hannon. Los valores dados como normales de depuración en niños son :  $60 + 10 \text{ ml/min/m}^2$  de S.C.

En nuestro estudio el 96% de los pacientes presentaban alteración de este parámetro durante la fase aguda del padecimiento, mostrando así lesión glomerular por disminución del filtrado glomerular.

Las alteraciones electrolíticas en el síndrome nefrítico pueden ser variables, sin embargo, la hiponatremia e hiperkalemia, junto con la acidosis metabólica son las más graves. Las tres condiciones son indicación de procedimientos dialíticos. Solo dos casos presentaron dichas alteraciones requiriendo diálisis peritoneal, tratándose ambos de pacientes en fase terminal con insuficiencia renal crónica.

La determinación del colesterol sérico debe solicitarse en los casos en los cuales la proteinuria sea masiva, más de 40 mg/hora/m<sup>2</sup> de S.C., con el objeto de poder integrar el diagnóstico de síndrome nefrítico secundario. En la revisión y coincidiendo con glomerulopatías complejas o en evolución (síndrome nefrítico-nefrótico), solo 5 pacientes presentaron hipercolesterolemia. La relación fisiopatológica entre el padecimiento y el aumento del colesterol sérico estriba en el tipo de proteínas que se pierden como causa de la lesión glomerular y que en el plasma funcionan como transportadoras de lípidos (colesterol).

El hallazgo de un alto número de pacientes con diversos grados de anemia, tomando en cuenta los parámetros citados, correlacionan con la fisiopatología del padecimiento, donde las manifestaciones clínicas son dadas por la sobre carga de líquidos. La retención de agua actúa como diluyente en el contenido. Podemos decir que la anemia que presentan estos pacientes es de tipo dilucional, con corrección rápida después del tratamiento propuesto.

Demostrar la etiología estreptocócica a través de la inves-

tigación de los títulos de anticuerpos a antígenos del estreptococo es importante. En nuestro medio la titulación de antiestreptolisinas O se emplea con mayor frecuencia, tanto por su disponibilidad como por su sensibilidad. Su elevación se inicia después de la primera semana y puede persistir por períodos mayores de 6 meses. Un título elevado (por arriba de 300 U) es evidencia inequívoca de infección estreptocócica previa, pero su ausencia no la excluye. De acuerdo con otras publicaciones, encontramos que un 80% de nuestros pacientes presentaron títulos elevados de antiestreptolisinas O.

La demostración del estreptococo en cultivos de exudado sobre todo amigdalino, no concuerda con los títulos de anticuerpos contra estreptococo por varias razones. Cuando el paciente se presenta con las manifestaciones de GNA han pasado ya dos o tres semanas del proceso infeccioso y generalmente éstos ya han recibido algún tipo de antibiótico, sobre todo penicilina, a la cual el estreptococo continúa siendo sumamente sensible. La positividad de los cultivos para estreptococo encontrados en nuestro medio, están de acuerdo con las obtenidas en otras series, donde se maneja un hallazgo positivo entre el 20 y 30%.

La determinación del complemento hemolítico sérico total al 50% de hemólisis o la concentración de su fracción C3 es uno de los datos que nos hablan de reacción inmunológica relacionada con el padecimiento. Su normalidad no excluye el padecimiento. En las diversas series hasta un 50% de los casos presentan hipocomplementemia. Su disminución se hace más evidente a finales de la

primera o segunda semana de evolución, retornando a la normalidad después de 6 a 8 semanas. Las lesiones progresivas persisten con niveles bajos de complemento, por lo que el seguimiento del padecimiento obliga a seriar el estudio.

En cuanto al tratamiento la severidad de las manifestaciones clínicas obligaron a diferentes medidas. En caso de hipertensión severa o complicaciones de la misma, cardiopatía ó encefalopatía, el uso de drogas antihipertensivas potentes, tales como el nitroprusiato y el diazóxido, junto con furosemida, son obligatorios. La experiencia en nuestro hospital es con el uso de nitroprusiato de sodio a dosis de 70 mg en 500 ml de solución glucosada al 5%, vía intravenosa en infusión continua, a razón de 1 a 5 gotas por minuto. Se debe vigilar la tensión arterial cada 10 a 15 minutos y regularse la infusión de acuerdo a este parámetro. El diurético empleado generalmente es la furosemida, cuya dosis puede variar de 1 a 10 mg/kg/dosis, vía intravenosa.

En los casos de hipertensión arterial moderada o leve, puede utilizarse el diurético por vía oral, furosemida, a dosis de 1 a 5 mg/kg/ de peso, y en caso necesario asociada a hipotensores del tipo de hidralazina, rawolfia o alfa metildopa. La dosis de hidralazina es de 1 a 3 mg/kg/día repartida en 3 dosis; rawolfia (reserpina) de 0.07 mg/kg/día repartida en 3 dosis; alfa metildopa de 60 mg/kg/día en 4 tomas.

Debe recordarse que cualquiera que sea la presentación del cuadro clínico y las medidas empleadas, los pacientes deben

someterse a tres medidas generales: REPOSO, DIETA HIPOSODICA Y RESTRICCIÓN DE LIQUIDOS.

Por otra parte, revisando cabalmente cada expediente con las notas de evolución de control por consulta externa, encontramos que solo un paciente, reportado como padecimiento de tipo progresivo tuvo un desenlace fatal llegando a insuficiencia renal crónica. Otros ocho pacientes desarrollaron también formas progresivas del padecimiento, encontrándose la mayoría bajo tratamiento médico y vigilancia de su evolución. Por lo que de acuerdo con otras publicaciones, encontramos que un gran porcentaje de casos evolucionan de una manera benigna y reversible.

#### Resumen

Se efectúa una revisión bibliográfica extensa sobre el tema glomerulonefritis aguda en la edad pediátrica. Incluye los aspectos más importantes del padecimiento. Así mismo, se analiza la casuística del Hospital del Niño del Noroeste DIF, comparándose además, con los resultados de otras series del País y extranjeras.

La revisión de los expedientes de pacientes con Síndrome Nefrítico agudo, en estos cuatro años, nos da un verdadero enfoque de la problemática del padecimiento. Debe llamar la atención su alta frecuencia en nuestra entidad relacionada estrechamente con el antecedente epidemiológico de infección estreptocócica. Su manera de presentación clínica debe poner en juego la habili-

dad del clínico para el diagnóstico oportuno. Los exámenes de laboratorio son indispensables en el diagnóstico y seguimiento de la evolución del cuadro. El tratamiento urgente en los casos severos con medidas enérgicas para lograr una recuperación más pronta del paciente y el tratamiento moderado y juicioso en los casos moderados y leves. Es indispensable el seguimiento mínimo por un año de evolución favorable del cuadro clínico y normalización de las pruebas de laboratorio para poder afirmar que el paciente ha curado y pueda ser egresado; sin embargo, su seguimiento a largo plazo es lo indicado.

**CUADROS Y GRAFICAS**

CUADRO I  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Clasificación de las glomerulopatías

---

PRIMARIAS

Síndrome nefrítico agudo (glomerulonefritis aguda).

Proliferativa, endocapilar, con ó sin exudación.

Endo y extracapilar (focal y difusa)

Membranoproliferativa

Síndrome nefrótico Idiopático.

Lesiones glomerulares mínimas (nefrosis lipoidea).

Esclerosis glomerular focal (segmentaria y total)

Proliferación glomerular endocapilar moderada

Lesiones glomerulares extramembranasas

Síndrome nefrótico infantil

SECUNDARIAS

Lupus eritematoso disseminado

Púrpura anafilactoide

Poliarteritis nodosa

Amiloidosis

Diabetes

Lúes

Otras

Hematuria recurrente

Proteinuria monosintomática

---

CUADRO 2  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Distribución de los 92 pacientes con SNA según nivel socio-económico

| Clase                 | No. (%)   |
|-----------------------|-----------|
| A: muy baja (miseria) | 25(27.17) |
| B: baja               | 45(48.91) |
| C: media baja         | 15(16.30) |
| D: media              | 5(5.43)   |
| E: media alta         | - - - -   |
| P: alta               | 1(1.08)   |
| H-DIF                 | 1(1.08)   |

CUADRO 3  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Distribución por edad y sexo en el grupo de pacientes de SNA

| Edad en años | Sexo masculino | Sexo femenino |
|--------------|----------------|---------------|
|              | No. (%)        | No. (%)       |
| 1            | - - - -        | 1(1.08)       |
| 2            | 1(1.08)        | 1(1.08)       |
| 3            | 3(3.26)        | - - - -       |
| 4            | 5(5.43)        | 2(2.17)       |
| 5            | 5(5.43)        | 3(3.26)       |
| 6            | 8(8.69)        | 1(1.08)       |
| 7            | 5(5.43)        | 3(3.26)       |
| 8            | 6(6.52)        | 2(2.17)       |
| 9            | 9(9.78)        | 4(4.34)       |
| 10           | 6(6.52)        | 3(3.26)       |
| 11           | 2(2.17)        | 3(3.26)       |
| 12           | 1(1.08)        | 4(4.34)       |
| 13           | 1(1.08)        | 5(5.43)       |
| 14           | 2(2.17)        | 2(2.17)       |
| 15           | 1(1.08)        | 2(2.17)       |
| 16           | - - - -        | 1(1.08)       |
| total        | 55(59.78)      | 37(40.22)     |

CUADRO 4  
SINDROME NEFRITICO AGUDO  
Duración del internamiento hospitalario de los pacientes con SNA

| Tiempo (días) | No. Pacientes | (%)   |
|---------------|---------------|-------|
| 0 - 7         | 9             | 9.78  |
| 8 - 15        | 46            | 50.00 |
| 16 ó más      | 37            | 40.22 |

Promedio: 15.9 días

CUADRO 5  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Cuadro infeccioso relacionado con SNA

| Padecimiento        | No. (%)   |
|---------------------|-----------|
| Faringoamigdalitis* | 29(31.52) |
| Piodermitis         | 8(8.69)   |
| Fiebre escarlatina  | 6(6.52)   |
| Otitis media        | 3(3.26)   |
| Otros*              | 15(16.30) |
| Desconocido         | 31(33.69) |

\* en todos estos casos se efectuó cultivo de exudado faríngeo, resultando positivo en 9 pacientes con faringoamigdalitis (31.03%) y en 4 de los englobados en el rubro de "otros" (26.66%).

CUADRO 6  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Manifestaciones Clínicas de los pacientes con SNA

| Dato                   | No. (%)   |
|------------------------|-----------|
| EDEMA                  | 86(93.47) |
| HIPERTENSION ARTERIAL  | 73(79.34) |
| Vómito *               | 27(29.34) |
| Cefalea *              | 24(26.08) |
| Fiebre *               | 22(23.91) |
| HEMATURIA MACROSCOPICA | 21(22.82) |
| Disnea                 | 16(17.39) |
| Dolor abdominal *      | 14(15.21) |
| OLIGURIA               | 8 (8.69)  |
| Epistaxis *            | 3 (3.26)  |
| Crisis convulsiva      | 3 (3.26)  |

\* motivo de consulta inicial

CUADRO 7  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Alteraciones urinarias de laboratorio en los pacientes con SNA

| Prueba   | No. (%)   |
|--|-----------|
| <b>Proteinuria (tira reactiva)</b>                             |           |
| -----  |           |
| Negativa   | 14(15.21) |
| Vestigios (30 mg/dl)   | 10(10.86) |
| + (30 - 99 mg/dl)  | 17(18.47) |
| ++ (100 - 299 mg/dl)   | 26(28.26) |
| +++ (300 - 999 mg/dl)  | 16(17.39) |
| ++++ (1000 ó más mg/dl)  | 9( 9.78)  |
| 2  |           |
| <b>Proteinuria en orina de 12 hs (mg/h/m SC)</b>               |           |
| -----  |           |
| Normal ( 0 - 4 )   | 38(52.05) |
| Moderada ( 4 - 40 )  | 29(39.72) |
| Masiva ( 40 ó más)   | 6( 8.21)  |
| <b>Eritrocituria (eritrocitos/campo)</b>                       |           |
| -----  |           |
| Normal ( 0 - 5 )   | 14(15.21) |
| Anormal ( 5 ó más)   | 78(84.78) |
| <b>Cuenta minutada de Addis* (orina de 3 hs)</b>               |           |
| -----  |           |
| Normal (menos de 1000 eritrocitos/min)                         | 7(20.00)  |
| Anormal (más de 1000 eritrocitos/min)                          | 28(80.00) |
| <b>Cilindruria (cilindros/campo)</b>                           |           |
| -----  |           |
| (Normalmente no deben aparecer; indica lesión parenquimatosa). |           |
| Negativa   | 46(50.00) |
| Positiva   | 46(50.00) |

\* este estudio no se practicó en 58 pacientes.

CUADRO 8  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Resultados de laboratorio relacionados con alteración de la función renal.

| Examen   | Resultado              | No. (%)   |
|--|------------------------|-----------|
| <u>Química Sanguínea</u>                             |                        |           |
| Urea (91 pacientes)                                  | Normal (20-30 mg/dl)   | 27(29.67) |
|  | Alta                   | 63(70.33) |
| Creatinina   | Normal (0.8-1.5 mg/dl) | 78(85.71) |
|  | Alta                   | 13(14.29) |
| <u>Depuración de creatinina</u>                      |                        |           |
| endógena (76 pacientes)                              | Normal (ml/min/m2SC)   | 3( 3.94)  |
|  | Baja                   | 73(96.05) |
| <u>Proteínas totales y fracciones (79 pacientes)</u> |                        |           |
|  | Normal (mg/dl)         | 60(75.94) |
|  | Totales (6.5-8.6)      |           |
|  | Albumina (3.2-5.0)     |           |
|  | Globulina (2.0-4.0)    |           |
|  | Alteradas              | 19(24.05) |
| <u>Electrólitos séricos</u>                          |                        |           |
| (63 pacientes)                                       |                        |           |
| Sodio  | Normal (135-145 mEq/l) | 47(74.61) |
|  | Bajo (menos de 130)    | 16(25.39) |
| Potasio  | Normal (3.5-5.1 mEq/l) | 57(90.48) |
|  | Alto (más de 5.5)      | 6( 9.52)  |
| <u>Colesterol</u>                                    |                        |           |
| (64 pacientes)                                       | Normal (150-250 mg/dl) | 59(92.18) |
|  | Alto                   | 5( 7.82)  |

CUADRO 9  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Cifras de hemoglobina según la edad en los pacientes con SNA

| Edad en años | (g/100 ml)*  | Normal<br>No. (%) | Baja<br>No. (%) |
|--------------|--------------|-------------------|-----------------|
| 1 a 2        | (11.2) *     | 1                 | -----           |
| 2 a 10       | (12.8+-1.0)* | 13(19.40)         | 54(80.60)       |
| 11 a 15      | (13.4+-2.0)* | 11(45.84)         | 13(54.16)       |

\* valores normales.

CUADRO 10  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Resultados de pruebas de laboratorio relacionadas con infección  
estreptocócica en los pacientes con SNA

| Prueba  | Resultado                         | No. (%)   |
|---|-----------------------------------|-----------|
| Antiestreptolisina O<br>-----<br>(89 pacientes)   | Normal<br>(menos de 250 U)        | 13(14.60) |
|   | Elevada<br>(más de 250 U)         | 76(85.39) |
| Complemento Hemolítico<br>-----<br>(70 pacientes) | Normal<br>(50 - 120 UH/ml)        | 40(57.14) |
|   | Disminuido<br>(menos de 50 UH/ml) | 30(28.04) |
| Exudado Faríngeo<br>-----<br>(82 pacientes)       | Positivo                          | 23(28.04) |

CUADRO 11  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Resultados de presión arterial según sexo en nuestros pacientes con SNA.

| Grupo        | Masculino | Femenino | No. (%)    |
|--------------|-----------|----------|------------|
| Normal       | 6         | 2        | 8 ( 8.69)  |
| Hipertensos* | 49        | 35       | 84 (91.30) |
| Total        | 55        | 37       | 92         |

\* para clasificación ver cuadro 12.

CUADRO 12  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Hipertensión arterial según cifras de presión diastólica y percentila para edad en los pacientes con SNA

| Presión diastólica                     | Grado    | No. (%)    |
|--|----------|------------|
| Menor de 100 y en percentila 95        | Leve     | 6 ( 7.14)  |
| Menor de 100 y arriba de percentila 95 | Moderada | 9 (10.71)  |
| Igual o mayor de 100                   | Grave    | 69 (82.14) |

CUADRO 13  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Complicaciones secundarias desarrolladas en los pacientes con SNA

| Entidad                    | No. (%)   |
|----------------------------|-----------|
| Cardiopatía hipertensiva   | 12(13.00) |
| Encefalopatía hipertensiva | 2( 2.17)  |
| Insuficiencia renal aguda  | 1( 1.08)  |

CUADRO 14  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Tratamiento empleado en nuestros pacientes con SNA

| Medidas  | No. (%)   |
|--|-----------|
| Dieta hiposódica y restricción de líquidos                                     | 92(100)   |
| Dieta hiposódica, restricción de líquidos y diurético                          | 33(35.86) |
| Dieta hiposódica, restricción de líquido, diurético e hipotensor               | 28(30.43) |
| Dieta hiposódica, restricción de líquido, diurético e hipotensores (dos ó más) | 16(17.39) |
| Diálisis peritoneal  | 1( 1.08)  |

CUADRO 15  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Hallazgos histopatológicos de 9 pacientes sometidos a biopsia renal con SNA

| Descripción  | No. (%)  |
|--|----------|
| Glomerulonefritis proliferativa endocapilar (GPE)                  | 4(44.44) |
| Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar difusa (GPEED) | 2(22.22) |
| Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar focal (GPEEF)  | 1(11.11) |
| Glomerulonefritis membranoproliferativa (GMP)                      | 1(11.11) |
| Fibrosis glomerular difusa (FGD)                                   | 1(11.11) |

CUADRO 16  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Correlación entre el grado de proteinuria y los hallazgos histopatológicos en SNA

| Proteinuria (mg/h/m2SC) | No. | Hallazgo                   |
|-------------------------|-----|----------------------------|
| 0 a 4                   | 1   | GPE                        |
| 4 a 40                  | 4   | GPE<br>GPEED<br>GMP<br>FGD |
| 40 ó más                | 4   | GPE(2)<br>GPEEF<br>GPEED   |

CUADRO 17  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Estudios de gabinete efectuados en la serie de pacientes con SNA

| Estudio                   | Resultado  | No. (%)   |
|---------------------------|------------|-----------|
| Telerradiografía de Tórax | normal     | 9(40.90)  |
|                           | alterada*  | 13(59.10) |
| Urografía excretora       | normal     | 44(88.00) |
|                           | alterada** | 6(12.00)  |

\* cardiomegalia

\*\* ectasia pielocaliceal (2), malrotación renal, divertículo caliceal, doble sistema colector y disminución de la capacidad de concentración.

CUADRO 18  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Tratamiento antibiótico empleado en los pacientes con SNA

| Tipo  | No. (%)   |
|---|-----------|
| Penicilina Procaínica de 5 a 10 días        | 60(65.21) |
| Penicilina Procaínica 3 dosis y benzatínica | 12(13.05) |
| Eritromicina                                | 3( 3.26)  |
| Ampicilina                                  | 2( 2.18)  |
| Oxacilina                                   | 1( 1.08)  |
| Sin antibiótico                             | 14(15.22) |

CUADRO 19

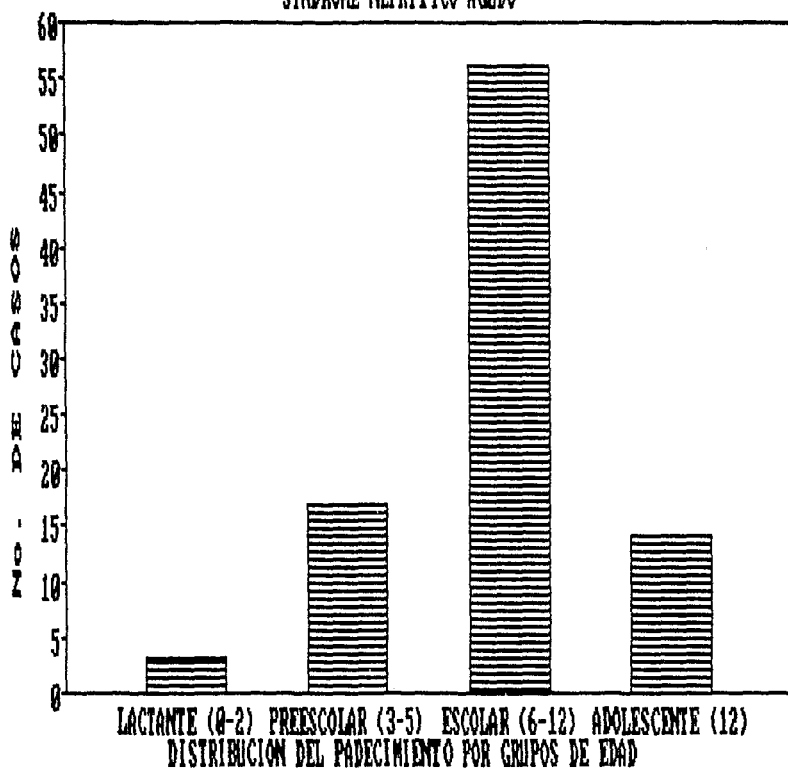
SINDROME NEFRITICO AGUDO

Padecimientos infecciosos concomitantes al cuadro de SNA

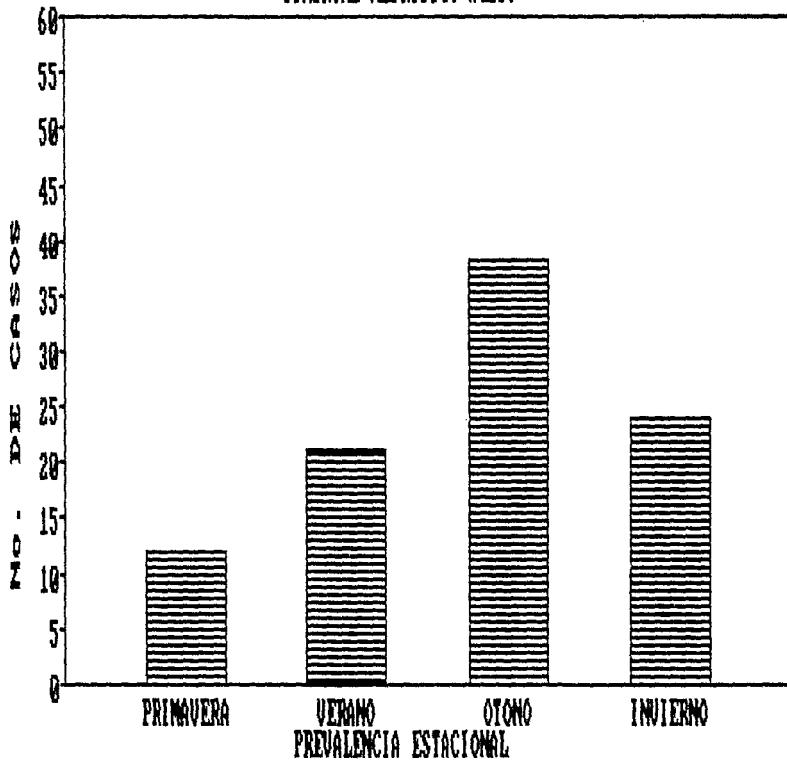
| Casos                  | No. |
|------------------------|-----|
| Bronconeumonía         | 11  |
| Otitis Media Purulenta | 5   |
| Sinusitis aguda        | 1   |

GRAFICAS

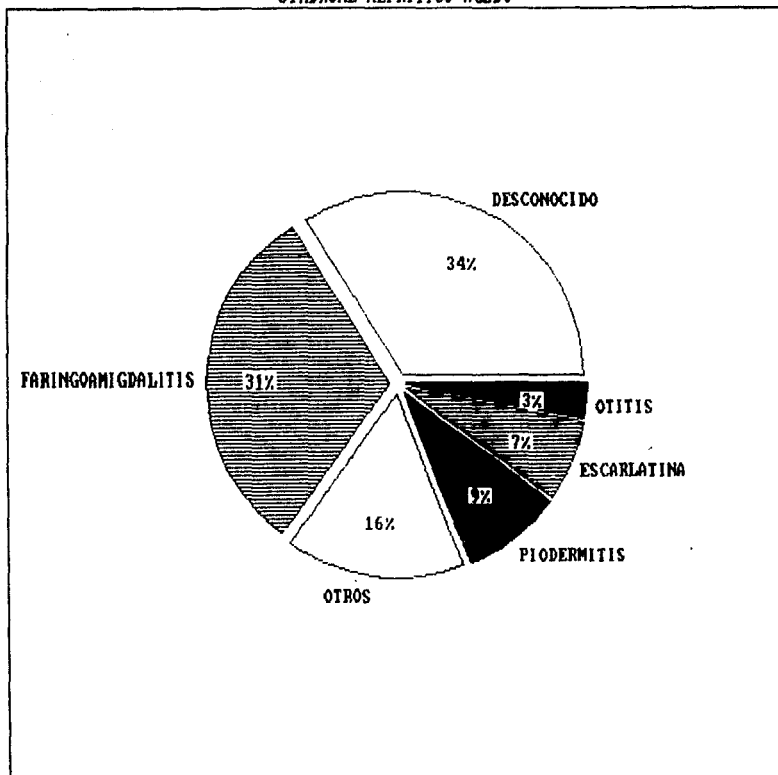
GRAFICA No. 1  
SINDROME NEFRITICO AGUDO



GRAFICA No. 2  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

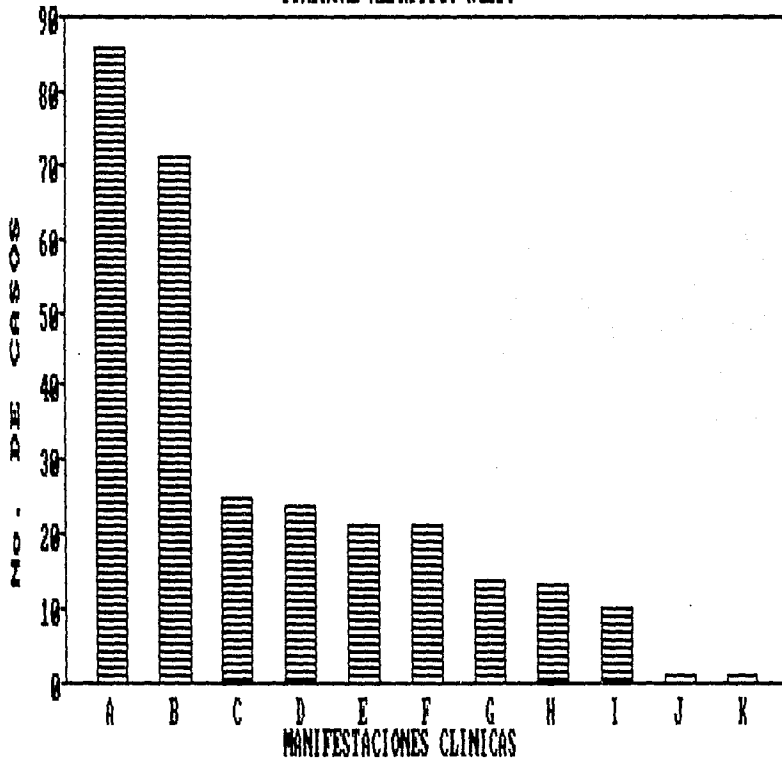


GRAFICA No. 3  
SINDROME NEFRITICO AGUDO



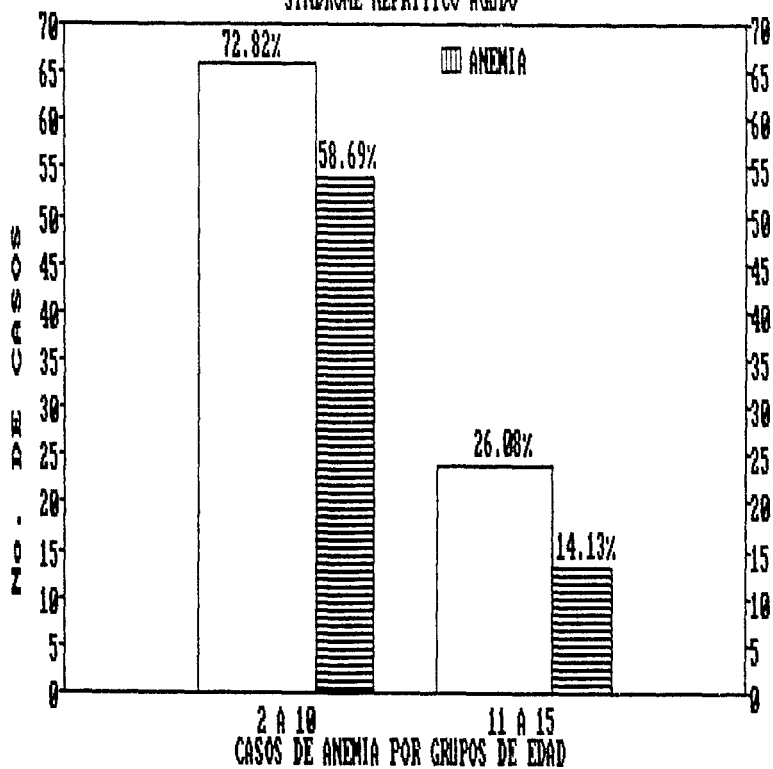
PADECIMIENTO INFECCIOSO RELACIONADO

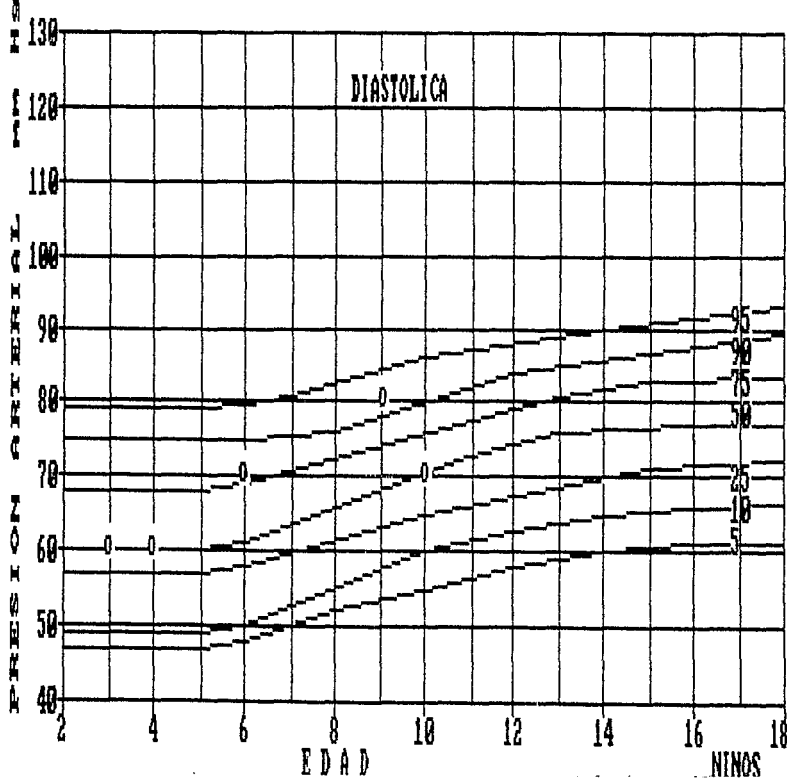
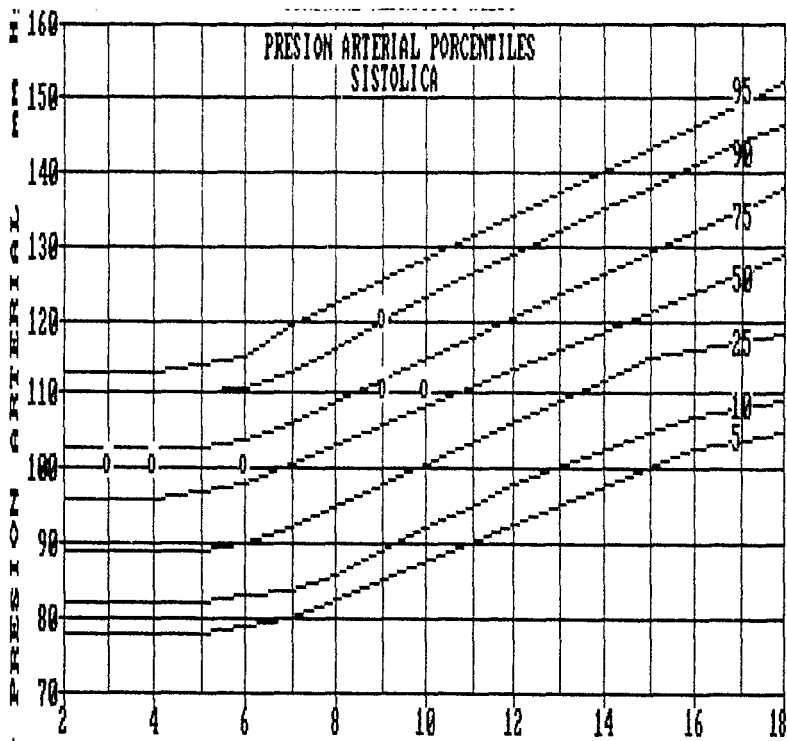
GRAFICA No. 4  
SINDROME NEFRITICO AGUDO

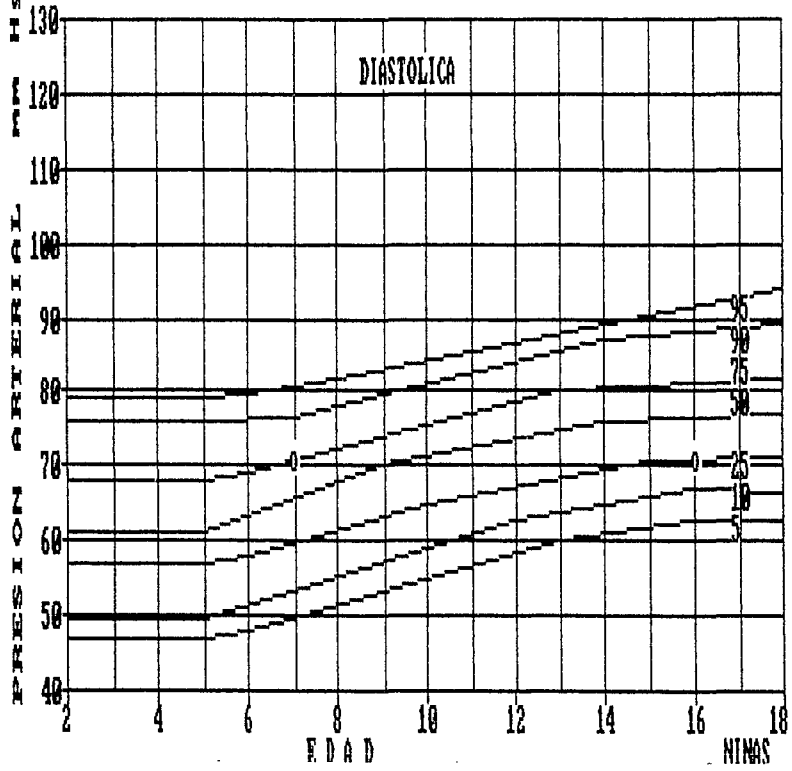
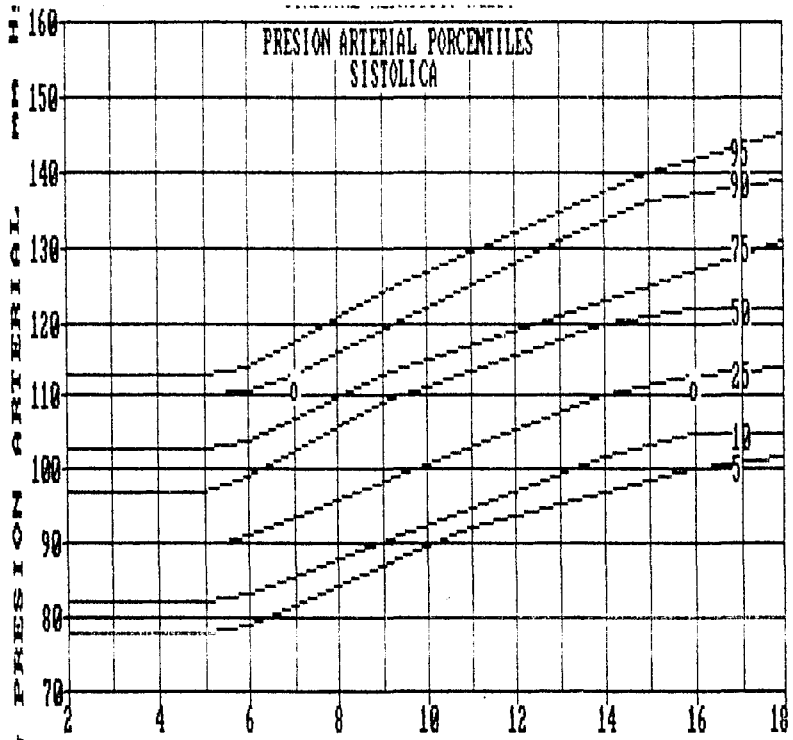


A: EDEMA    B: HIPERTENSION ARTERIA    C: VOMITO    D: CEFALEA    E: FIEBRE  
 F: HEMATURIA    G: DISNEA    H: DOLOR ABDOMINAL    I: OLIGURIA  
 J: EPISTAXIS    K: CRISIS CONVULSIVA  
 -----: MOTIVO DE CONSULTA

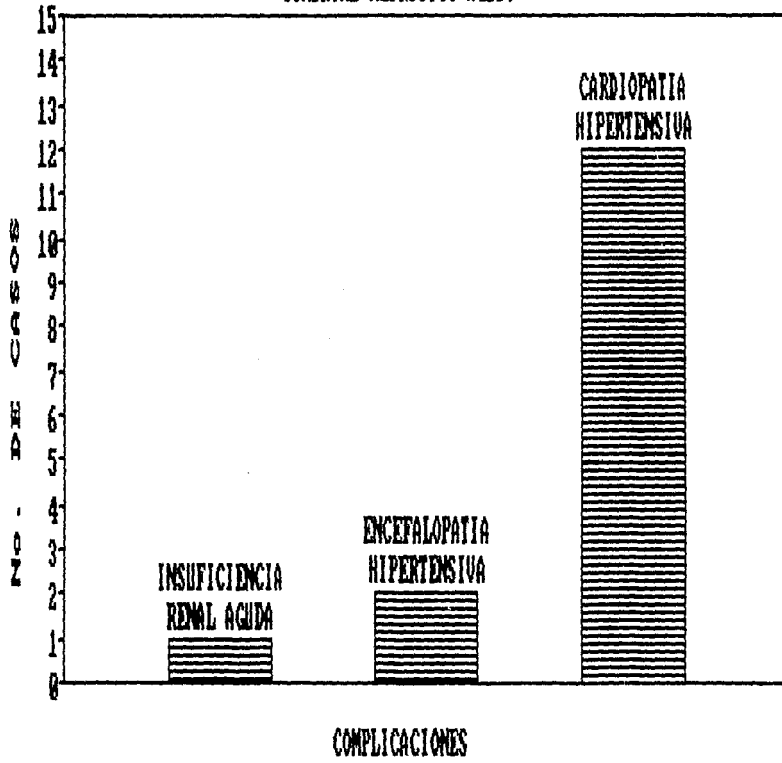
GRAFICA No. 5  
SINDROME NEFRITICO AGUDO







GRAFICA No. 8  
SINDROME NEFRITICO AGUDO



**CITAS BIBLIOGRAFICAS**

C I T A S   B I B L I O G R A F I A

=====

- 1.- Velázquez Jones, L. Niveles de Prevención de las Enfermedades Renales. En Mota, H.F. (Ed). TOPICOS SELECTOS DE NEFROLOGIA México, Ins Mex Inv Nel, 1976.
- 2.- Rodríguez, R. S.: Glomerulonefritis aguda, fiebre escarlantina e impétigo. Problemas persistentes. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 38, pp 9; 1981.
- 3.- Rodríguez, S. R.: Epidemiología de la glomerulonefritis aguda. Algunas respuestas y nuevos retos. BOL MED HOSP INF MEX, Vol 38, pp855; 1981.
- 4.- Martínez, S. J., Piedrahíta, V., Builes, M. y cols.: Glomerulonefritis aguda en el niño. Pronóstico a largo plazo. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 38, pp 251; 1981.
- 5.- Gordillo, G., Mota, F. y Velázquez, L.: Glomerulopatías. En Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México (Eds).NEFROLOGIA PEDIATRICA, pp 87; México, 1976.
- 6.- Rodríguez, S. y Santos, D.: Nefritis asintomática en los convivientes de los niños con glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 34, pp 425; 1977.

- 7.- Martínez, S.J., Piedrahíta, M., Suárez, G.G. y cols.: Glomerulonefritis aguda en el niño. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 38, pp 111; 1981.
- 8.- Gortazar, H.P., López, V.M. y González, M.A.: Glomerulonefritis postinfecciosa. Estudio longitudinal de 450 casos observados en un lapso de 12 años. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 38, pp 903; 1981.
- 9.- Gordillo, P.G., Velázquez, J.L. y Martini, R.: EPIDEMIOLOGIA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES RENALES. En Dr. Gustavo Gordillo Paniagua (Ed), México; 1975.
- 10.- Mota, H.F., Briseño, M.E. y Gordillo, P. G.: Glomerular lesions and final outcome in children with glomerulonefritis of a cute onset. NEPHRON, 16: 272; 1976.
- 11.- Fernández de Castro, J. y Gordillo, P.G.: Empleo de un natriurético potente en el tratamiento de la fase aguda de la glomerulonefritis. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 28, pp 7, 1971.
- 12.- McIntosh, R.M., ; Golboa, N., Durante, D. y Weil III, R.: Mecanismos inmunológicos en el desarrollo y la progresión de la enfermedad renal. En Mota, H.F., (Ed): TOPICOS SELECTOS DE NEFROLOGIA. México, Ins Méx Inv Nel, 1976.

- 13.- Lewy, J. E., Salinas, M.L., Herdson, P.B. y cols: Clinopathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis. MEDICINE, 50, pp 453; 1971.
- 14.- García-Torres, L., Hinglais, N. y Kleinknect, D.: Long term prognosis in acute glomerulonephritis. The predictive value of early clinical and pathologic features observed in 65 patients. AM J MED, 56, pp 52; 1974.
- 15.- Mota, H.F., Briseño, M. E. y Gordillo, P.G.: Pronóstico a largo plazo en niños con glomerulonephritis aguda. REV ARGENT PEDIATR, Vol 1, pp 11; 1975.
- 16.- Lange, K.: The pathogenetic mechanisms of acute poststreptococcal glomerulonephritis. En: Becker, E.L. (Ed): CORNELL SEMINARS IN NEPHROLOGY. New York, John Wiley & Sons Inc., pp 153; 1973.
- 17.- McIntosh, R.M., Kulvinskas, C. y Kauffman, D.B.: Alteration of the chemical composition of human immunoglobulin G by Streptococcus pyogenes. J. MED MICROBIOL, 4, pp 335; 1971.
- 18.- McIntosh, R. M., Kulvinskas, C. y Kauffman, D. B. : Cryoglobulins II. The biological and chemical properties of cryoproteins in acute poststreptococcal glomerulonephritis. INT ARCH ALLERGY 41, pp 700; 1971.

- 19.- Merrill, J. P.: Medical Progres. Glomerulonephritis. N ENGL J MED, 290; pp 257; 1974.
- 20.- George, C. R. P., Clark, W. F. y Cameron, J. S.: The role of platelets in glomerulonephritis. En Hamburger, J., Crosiner, J. y Maxwell, M.A. (Eds.): ADVANCES IN NEPHROLOGY; 5, Chicago, Yearbook Medical Publishers Inc; pp 19; 1975.
- 21.- Roger, P., Habib, R., Mathiew, H. y cols.: NEFROLOGIA PEDIATRICA Ed. Toray, pp 193, Barcelona España; 1975.
- 22.- López, R.M., Mota, H.F. y Gordillo, P.G.: Evolución de la glomerulonefritis aguda en relación con las lesiones histopatológicas y el complemento. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 24, pp 513; 1967.
- 23.- Rodríguez, R. S.; Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptocóccicas. BOL MED HOSP INFANT MEX; Vol 26, pp 593; 1969.
- 24.- Fish, A. J., Herdman, R. C., Michael, A.F. y cols: Epidermic acute glomerulonephritis associated with type 49 streptococcal pyoderma. II. Correlative study of light, immunofluorescent and electron microscopic findings. AM J MED; 48, pp 28; 1970.

- 25.- Vargas, R., Alemán, P. y Santos, A. D.: Anticoagulantes y antitrombóticos en la glomerulonefritis rápidamente progresiva del niño. BOL MED HOSP INFANT MEX; Vol 32, pp 803; 1975.
- 26.- Mota, H.F., Velázquez, J.L. y Gordillo, P.G.: Evolución y pronóstico de la glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa y extracapilar focal. BOL MED HOSP INFANT MEX, Vol 33, pp 629; 1976.
- 27.- Mota, H. F., Velázquez, J.L. y Gordillo, P.G.: Ensayo Terapéutico controlado con cumarínicos y clorambucil en glomerulonefritis endo y extracapilar focal. BOL MED HOSP INFANT MEX; Vol 33, pp 821; 1976.
- 28.- Dillon, H.C., Derrieck, C.W. y Dillon, M. S.: M-antigens common to pyoderma and acute glomerulonephritis. J. INFECT. DIS 130, pp 257; 1974.
- 29.- Rodríguez, R.S. : Tipificación del estreptococo betahemolítico del grupo A., su importancia en relación con la glomerulonefritis aguda, fiebre escarlatina y otras enfermedades. BOL MED HOSP INFANT MEX; Vol 30, pp 949; 1973.
- 30.- Anthony, B> F>: Xlassroom outbreak of scarlet fever and acute glomerulonephritis related to type 2 (m-2, T-2). J. INFECT DIS. 129, pp 336; 1974.

- 31.- Kaplan, E.: The group A streptococcal upper respiratory carrier state: An enigma. J. OF PEDIAT. 97, pp 337; 1980.
- 32.- Callis, ., Vila, A. y Castelló, F.: Postinfectious glomerulonephritis of acute onset in childhood. A review of 175 cases. En: Strauss, J.C. (ed.): PEDRIATIC NEPHROLOGY. New York, stratton Intercontinental Medical Book Corp., 2, pp 89; 1976.
- 33.- Ferreri, P.: Acute poststreptococcal glomerulonephritis and its relationship to the epidemiology of streptococcal infections. MINN. MED., pp 598; 1975.
- 34.- Lewy, J.E. : Acute poststreptococcal glomerulonephritis. PEDIATR. CLON. NORTH AM. 23, pp 751; 1976.
- 35.- Freedman, P., Moister, P., Lee, H.J. y cols. : The renal response to streptococcal infections. MEDICINE., 49, pp 433;1970.
- 36.- Zabriskie, J.B.: The role of streptococcus in human glomerulonephritis. J. EXP. MED., 134, pp 180; 1971.
- 37.- Muller-Eberhard, H.J.: The complement system and nephritis. ADV. NEPHROL., 4, pp 3; 1974.
- 38.- Baldwin, D.S., Gluck, M. C. Schacht, R. C. y cols.: The long term course of poststreptococcal glomerulonephritis. ANN.

INTERN. MED., 80, pp 342; 1974.

39.- Travis, L.V., Dodge, S., Spargo, B.H. y cols: Acute glomerulonephritis in children. A review of natural history with emphasis on prognosis. CLIN.NEPHROL., 1, pp 169; 1973.

40.- Martínez, J., Piedrahita, V., Restrepo, C. y cols.: Incidencia familiar de la glomerulonefritis postestreptocócica. BOL MED HOSP INFANT MEX., Vol 38, pp 119; 1981.

41.- Dodge, W.F., Spargo, B.H., Travis, L.B. y cols. Poststreptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children. N. ENGL. J. MED., 286, pp 273; 1972.

42.- Kaplan, E.L., Anthony, B.F., Chapman, S.S. y cols.: The influence of the site of infection in the immune response to group a streptococci. J. CLIN. INVEST., 49, pp 1405; 1970.

43.- Wannamaker, L. W.; Differences between streptococcal infections of the throat and of the sin. N. ENGL. J. MED., 282, pp 345; 1970.

44.- Stollerman, G.H. : Streptococcal immunology projection versus injury. ANN. INTERN. MED., 88, pp 422; 1978.

45.- Rodríguez, R.S. : Acute glomerulonephritis and scarlet fever caused by streptococcus pyogens type 2 (m2, T2). J. INFECT. DIS. 130, pp 315; 1974.

- 46.- Mota, H.F., Gordillo, P.G.: Caracterización clínica de la glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar. BOL MED HOSP INFANT MEX., Vol 28, pp 29; 1971.
- 47.- Bitchatchi, R., Martini, R., Salomone, T. y cols. :Glomerulonefritis aguda en el niño. BOL MED HOSP INFANT MEX., Vol 29, pp 717; 1972.
- 48.- Sagel, I., Treser, G., Antonia, T. y cols.: Occurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infection in children. ANN. INTERM. MED., 79, pp 492; 1973.
- 49.- Rodríguez, G., Ramírez M., y López, E.: La cuenta minutada de elementos figurados y su relación con el examen rutinario del sedimento. REV. MEX. PAT. CLIN., Vol 23, pp 13, 1971.
- 50.- Ortega, M.: Micrométodo para antiestreptolisinas. REV. MEX. PAT. CLIN., Vol 23, pp 38; 1971.
- 51.- Briseño, M.E.: Estudio retrospectivo en glomerulonefritis aguda. Correlación anatomoclínica. TESIS PARA ESPECIALISTA EN PEDIATRIA., Hospital Infantil de México. 1969.
- 52.- Muth, G.R.: Diuretic properties of furosemide in renal disease. ANNALS OF INTERNAL MEDICINE., 69, 249; 1968.
- 53.- Deykin, D.: The use of heparin. NEW. ENG. J. OF MED., 280, pp 937, 1969.

- 54.- Gordillo, P.G.: Glomerulonephritis. XIX CURSO MONOGRAFICO DE NEFROLOGIA PEDIATRICA., Ed. Asoc. Med. Hosp. Infant. Mex, pp 304; 1972.
- 55.- White, R.H.R.: Glomerulonephritis in children. BRIT. J. HOSP. MED., pp 476; May 1970.
- 56.- Galindo Moy, O., Gordillo, P.G. y Mota, H.F.: Heparinoterapia en glomerulonefritis membranoproliferativa. BOL MED HOSP INFANT MEX., Vol 28, pp 21; 1971.
- 57.- Gordillo, P.G.: Nephrotic and Nephritic syndroms. En Strauss, J. (Ed.): PEDIATRIC NEPHROLOGY. Current concepts in Diagnosis and treatment., 1. Symposia Specialists; pp 45; Miami, Fla; 1974.
- 58.- Habib, R.: Classification of glomerulonephritis based on morphology. En: Kincaid-Smith, P., Nathew, T.H., y Becker, E.L. (Eds.): GLOMERULONEPHRITIS, MORPHOLOGY, NATURAL HISTORY AND TREATMENT. John Wiley y Sons. New York, pp 17; 1973.
- 59.- Gordillo, P.G., Mota, H.F. y Velázquez, J.L.: PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA EN LAS ENFERMEDADES RENALES EN LOS NINOS. En: Gordillo, P.G. (Ed.), México; 1975.
- 60.- PRUEBAS EMERGENTES DE LABORATORIO. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. México; 1970.

- 61.- Sukonthaman, A., Nanthapisud, P., Phanupak, P.: Group C Streptococcal glomerulonephritis. J. MED. ASSOC. THAI., 64(7): 356-60; 1981 Jul.
- 62.- Wallace, M., Baigent, M.: Chest Radiographic score as measure of body water retention in children with glomerulonephritis. NZ. MEAD J., 12; 94 (689): 83-4; 1981 Aug.
- 63.- Chappe, S.G., Esterly, N.B., Furley, N.L. et. al.: Sub-epidermal bulluosis disease and glomerulonephritis in a child. J.MED ACAD DERMATOL., 5 (3): 280-9; 1981 Sep.
- 64.- Roy S. 3d., Murphy, W. M., Arant, B.S. Jr.; Poststreptococcal crescentic glomerulonephritis in children: comparison of quintuple therapy versus supportive care. J. PEDIATR., 98 (3): 403-10; 1981 Mar.
- 65.- Stapleton, F.B., Linshaw, M.A., Cuppase, F.E. et al.: The alternate complement pathway. A possible role in patient with focal glomerular sclerosis ARCH. PATHOL LAB MED., 105(3): 160-3, 1981 Mar.
- 66.- Levy, M., Sich, M., Pirotzky, E, Habib, R.: Complement activation in acute glomerulonephritis in children. RIC CLIN LAB., 10 (1): 87-91; 1980 Jan-Mar.
- 67.- Mehta, G., Prakash, K., Sharma, K.B.: Streptococcal pyoderma and acute glomerulonephritis in children. INDIAN J. MED.

RES., 71: 692-700; 1980 May.

- 68.- Meekin, G.E., Martin, D.R., Dawson, K.P.: Probable association of M type 57 streptococcal skin infection with acute glomerulonephritis in the Tauranga area. NZ. MED J., 91 (622): 456:60; 1980 Jun.
- 69.- Franco, S., Moalem, T., Becker, M. et al.: Circulating immune complexes in children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. ISR J MED SCI., 16(5):7-60;1980 May.
- 70.- Mahadevan, S., Verma, I.C.: Evaluation of streptozyme test in streptococcus associated diseases. INDIAN PEDIATR., 17 (1): 25- 7; 1980 Jan.
- 71.- Margolis, H.S., Lum, M.K., Bender, T.R. et al.: Acute glomerulonephritis in Streptococcal skin lesions in Eskimo children; Am J Dis Child; 134(7): 681-5, 1980 Jul.
- 72.- Frey, B.M., Frey, F.J., Zimmerman, A. et al.: Prediction of the histological type of glomerulonephritis: Multiple discriminant analysis of clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. NEPHRON., 25(6): 276-79, 1980.
- 73.- Rodríguez-Iturbide, B., Rabideau, D., García, R., Rubio, L., McIntosh E>M): Characterization of the glomerular antibody in acute poststreptococcal glomerulonephritis. ANN INTERN MED., 92(4): 478-81, 1980 Apr.

- 74.- Hurley, J>K>: PostdStreptococcal acute glomerulonephritis a reassuring 1970s experience. COMPR THER., 6(1):53-8, 1980 Jan.
- 75.- Sul, J>H> Kim, P>K>, Yun,D>J>: Serum C3 levels in acute poststreptococcal glomerulonephritis. YONSEI MED J., 20 (2) 149-54; 1979.
- 76.- Rodríguez-Iturbide, B., Castillo, L., Balbuena, R., Cuenca, L>: Acute poststreptococcal glomerulonephritis. A review of recent developments. PEDIATRICIAN., 8(5-6): 306-24., 1979.
- 77.- Kim, P., Park, S.H.: Deung, Y.K., Choi, J.J.: Second attack of acute glomerulonephritis., report of two cases. YONSEI MED J. 20(1):61-8., 1979.
- 78.- Nissenson, A.R., Baraf, L.J.; Fine, R.N., Knutson, D.W.:Poststreptococcal acute glomerulonephritis: fact and controversy. ANN INTERN MED., 91(1): 76-86; 1979 Jul.
- 79.- Vardi, P., Markiewicz, W., Levy, J. et al.: The heart in acute glomerulonephritis: an echocardiographic study. PEDIATRICS., 63(5): 782-7, 1979 May.
- 80.- McIntosh, R.M., García R., Rubio, L., Rabideau, D. et al: Evidence of an autologous immune complex pathogenic mechanism in acute poststreptococcal glomerulonephritis. KIDNEY INT., 14(5): 501-10, 1978 Nov.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 81.- Kaplan, B.S., Esseltine, D.: Thrombocytopenia in patients with acute poststreptococcal glomerulonephritis. J. PEDIATR., 93(6): 974-6, 1978 Dec.
- 82.- Shet, K.J., Good, T.A.: Urinary acidic hydrolases in renal diseases in children. CLIN NEPHROL., 10(4):151-7, 1978 Oct.
- 83.- Goodyer, P.R., de Chadarevian, J.P., Kaplan, B.S.: Acute poststreptococcal glomerulonephritis mimicking Henoch-Schönlein purpura. J PEDIATRICS., 93(3); 412-15, 1978 Sep.
- 84.- De Beuke; aer, M.M., Young, G.F.: Subarachnoid hemorrhage complicating acute glomerulonephritis. ARCH. NEUROL., 35(7):473-4, 1978 Jul.
- 85.- Wallace, M.R.: Acute glomerulonephritis in childhood: a retrospective study of hospital admissions in New Zeland. NZ MED J., 87 (607): 166-68, 1978 Mar.
- 86.- Rochester, D., Aronson, A.J., Bowie, J.D., Kunzmann, A.: Ultrasonic appearance of acute streptococcal glomerulonephritis. J C U., 6 (1): 49-50, 1978 Feb.
- 87.- El Tayeb, S.H., Nasr, E.M. Sattallah, A.S.: Streptococcal impetigo and acute glomerulonephritis in children in Cairo. BR J DERMATOL., 98 (1): 53-62, 1978 Jan.
- 88.- Dawson, K.P.: Urinary fibrin degradation products in child-

- hood acute nephritis. NZ MED J., 86 (597): 332-34, 1977 Oct.
- 89.- Sanjad. S., Tolaymat, A., Withworth, J. et al.: Acute glomerulonephritis in children: a review of 153 cases. SOUTH MED J., 70(10): 1202-6, 1977 Oct.
- 90.- Hallett., A.F., Adhikari, M., Cooper, R.: Poststreptococcal glomerulonephritis in African children. TRANS R SOC TROP MED HYG., 71(3): 241-6, 1977.
- 91.- Tamphaichitr, P.: Oral furosemide versus conventional therapy for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children. J MED ASSOC THAI., 60(5):213-7, 1977 May.
- 92.- Ingelfinger, J.R., Mc Cluskey, R.T., Schneeberger, E.E. et al.: Necrotizing arteritis in acute poststreptococcal glomerulonephritis: report of a recovered case. J. PEDIATR., 91(2):228-32, 1977 Aug.
- 93.- Cameron, J.S.: Diseases of urinary system. Treatment of glomerulonephritis by drugs - II. BR MED J., 1(6075): 1520-22, 1977.
- 94.- Robson, A.M., Cole, B.R., Kienstra, R.A. et al: Severe glomerulonephritis complicated by coagulopathy: treatment with anticoagulant and immunosuppressive drugs. J PEDIATR., 90 (6): 881-92, 1977 Jun.

- 95.- Mc Lean, R.H., Schager, M.A., Rothfield, N.F. et al.: Normal complement in early poststreptococcal glomerulonephritis. BR MEAD J., 1 (6072), 1326, 1977 May.
- 96.- Baldwin, D.S.: Poststreptococcal glomerulonephritis. A progresive disease., AM J MED; 62(1): 1-11, 1977, Jan.
- 97.- Smith, H. Carl.: Concentración de hemoglobina, en HEMATOLOGIA PEDIATRICA, 2a. Ed. Salvat; pp 15, Barcelona España, 1975.
- 98.- Winthrope, M.M.: CLINICAL HEMATOLOGY. 7a. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia., 1974.
- 99.- Vázquez, J., Soto, R., Castrejón, O. y Dorantes, M.S.: Biometría Hemática en niños sanos residentes en la ciudad de México, D.F. BOL MED HOSP INFANT MEX; Vol 15., pp 53, 1958.
- 100.- Balcells, Gorina A.: LA CLINICA Y EL LABORATORIO; En Editorial Marin, S.A. 12va. Ed., Barcelona, España; 1981.
- 101.- Blumenthal, et. al.: Pediatrics, Arterial Hypertention. Vol 59, pp. 797; 1977.
- 102.- Krovetz, L.J.: Blood Pressure. J.PEDIATR., Vol 87: pp. 1113-1114, 1975.
- 103.- Hinglais, N., García Torres, R.; y Kleinecht, D.: Long-term

prognosis in acute glomerulonephritis. AM. J. MED., 56:2;  
1974.

104.- Piedras, J.; Córdova, M.S. y Alvarez, X.: Utilidad de  
algunos parámetros hematológicos en el diagnóstico de ane-  
mia por deficiencia de hierro en niños y mujeres. BOL MED  
HOSP INFANT MEX; Vol 38, pp 911; 1981.

105.- Dos Santos, C.M., Velázquez, J.L. Mota, H.F. y Gordillo.  
P.G.: Causas de insuficiencia renal crónica en niños. BOL  
MED HOSP INFANT MEX., 33:801; 1976.

106.- Ganong, W.F.: REVIEW OF MEDICAL PHYSIOLOGY, 8a. Ed. Lange  
Medical Publications, Los Altos California, 94022; 1977.